

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 452

Contribution à l'étude du Potassium dans le liquide céphalo rachidien au cours de la Méningite Tuberculeuse

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 Avril 1955

par

GENEVIÈVE LIMET-PILOZ

née le 7 Janvier 1930

à SOCTRANG (Sud Viet Nam) (Ex Cochinchine)



LYON

Imprimerie Régnier, Chavany & Cie

23, Quai Tilsitt

1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553222_0030

**Contribution à l'étude du Potassium
dans le liquide céphalo rachidien
au cours de la Méningite Tuberculeuse**

Contrôle de l'état de l'atmosphère
dans le bassin de la Seine
en vue de la lutte contre la pollution

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 452

Contribution à l'étude du Potassium dans le liquide céphalo rachidien au cours de la Méningite Tuberculeuse

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon
SECTION DE PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 Avril 1955

par

GENEVIÈVE LIMET-PILOZ

née le 7 Janvier 1930

à SOCTRANG (Sud Viet Nam) (Ex Cochinchine)



LYON

Imprimerie Régnier, Chavany & Cie
23, Quai Tilsitt

1955

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire : M. J. LEPINE

Doyen : M. H. HERMANN

Assesseur : M. J. GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. FROMENT
Clinique médicale B	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A	SANTY
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOUT
Clinique dermatologique et syphiligraphie	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDALLIAN
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM
Pharmacie et pharmacologie	X...
Physiologie	HERMANN
Anatomie pathologique	J.-F. MARTIN
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS
	(dét. à Beyrouth)
Médecine du travail	BOURRET
Parasitologie et pathologie exotique	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale	JOSSEBRAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine légale et déontologie	X...
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Pharmacie et pharmacologie	DREVON
Physique biologique	BERGER

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Parasitologie .. MM.	COUDERT	Bactériologie ..	BERTOYE A.
Parasitologie ..	ROMAN	Physiologie ..	CHATONNET
Histologie ..	X...	Physiologie ..	CIER

AGREGES EN EXERCICE

Biochimie médicale .. MM.	BRUN	Pathologie chirurgicale	MANSUY
Pathologie médicale ..	CREYSSEL R.	Pathologie chirurgicale	GUILLET
Pathologie médicale ..	GIRARD M.	Orthopédie	MARION Joseph
Pathologie médicale ..	GIRARD P.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale ..	JEUNE	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale ..	VACHON	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale ..	GALY	Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie médicale ..	GONIN	Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	BERARD	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale	DESJACQUES	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale	LABRY	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale	TRILLAT	Oto-rhino-laryngologie	X...
Pathologie chirurgicale	DARGENT	Dermato-syphiligraphie	THIERS
Médecine légale et médecine du travail			ROCHE

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Hygiène ..	MM. BENAZET
Histologie ..	DUMONT Louis
Physique biologique	MORET
Pharmacie et Pharmacologie	CIER André
Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis

A LA MÉMOIRE DE :

PIERRE-ROBERT LIMET

*de son vivant Avocat Défenseur
près la Cour d'Appel de Saïgon*

et de GERMAINE-MARGUERITE DUCHET, son épouse

MES PARENTS

A MES PARENTS ADOPTIFS

A MON FIANCÉ

A NOS FAMILLES

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SEDALLIAN

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Directeur de l'Institut Pasteur de Lyon

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a été notre Maître depuis le début de nos études à la Faculté, et durant de nombreux semestres d'internat. Il nous a accueillie à l'Institut Pasteur, toujours avec la même bonté.

Très sensible à l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse, nous le prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BADINAND
Professeur de Chimie Analytique Pharmaceutique
Pharmacien des Hôpitaux

Notre poste actuel, à l'Hôpital Debrousse, nous offre l'occasion de bénéficier de sa délicate bienveillance. Nous sommes heureuse de le compter aujourd'hui parmi nos juges. Qu'il veuille bien recevoir ici la modeste expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BERTOYE
Médecin des Hôpitaux

Nous avons l'honneur de travailler actuellement dans son service à l'Institut Pasteur de Lyon. Nous admirons sa culture et sa vision limpide des problèmes les plus complexes. Il a accepté de se faire notre juge. Qu'il veuille bien croire en notre vive reconnaissance et en notre entier dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. DORCHE
Pharmacien des Hôpitaux

Nous l'avons connu dès le début de nos études. Nous ne pouvons, en quelques mots, évoquer la somme de joies que nous lui devons au terme de notre Internat, son dynamisme mêlé des plus touchantes délicatesses. En retour de la sollicitude dont il nous a entourée, nous voudrions simplement lui redire notre respectueux attachement.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ, DES HÔPITAUX
ET DE L'INSTITUT PASTEUR DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEUNE
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MONNET
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MARION
Chirurgien des Hôpitaux

Nos respectueux remerciements
pour la grande bienveillance qu'ils
nous témoignent à l'Hôpital De-
brousse.

A MONSIEUR M. CARRAZ
Chef de Travaux à la Faculté
Chef de Service à l'Institut Pasteur de Lyon

En témoignage de ma reconnais-
sance et de mon amitié.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

A MES AMIS DE LA FACULTE, DE L'INTERNAT
ET DES LABORATOIRES DE L'INSTITUT PASTEUR
DE LYON

Mes remerciements vont, très
vifs, à ceux d'entre eux qui eurent
l'occasion de m'aider et le firent
avec simplicité.

INTRODUCTION

Alors que depuis plusieurs dizaines d'années, les travaux sur la physiopathologie des constituants minéraux et organiques de l'organisme se multiplient, l'étude du potassium semble relativement récente. Certes, aux environs de 1930, DARROW, puis PETERS et GAMBLE, étudiaient déjà certains points de la biochimie du potassium ; et les années suivantes, TALBOT, SCHWABE et à Lyon, A. LEULIER et ses élèves, apportaient dans le domaine analytique comme dans le domaine de la physiopathologie, des précisions dont beaucoup ont servi de base aux travaux plus récents. Mais c'est surtout depuis 1950 que l'on trouve de nombreux chercheurs ; aux pénibles méthodes chimiques de dosage du potassium, se substituent les méthodes physiques infiniment plus rapides. L'on peut alors citer les recherches fructueuses de POLONOWSKI, PLATTNER, HAZARD, LESTRADET, DARROW, BLACK, STANBURY, WINCKLER, DEBRE, ROYER, BODANSKY..., éclairant la biochimie, la physiologie, la pathologie du potassium.

Tous les problèmes ne sont cependant pas résolus, en particulier celui du potassium dans la transmission neuromusculaire et assez proche de celui-là, le problème du potassium dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons, au laboratoire de la Clinique des Maladies Infectieuses, et au laboratoire de la Pharmacie de l'Hôpital de la Croix-Rousse, la possibilité de nous livrer à une étude chimique et bactériologique des L.C.R. provenant de malades assez divers. Il nous a paru intéressant de compléter cette étude par le dosage du potassium et de suivre les variations de la kalirachie au cours de l'évolution

d'un certain nombre d'affections méningées, la méningite tuberculeuse en particulier.

L'exposé des résultats obtenus sera précédé d'une revue générale des travaux concernant la biochimie et la physiopathologie du potassium. Parmi eux, ceux portant sur le potassium du L.C.R. feront l'objet de développements plus importants.

CHAPITRE PREMIER

REVUE GENERALE DES TRAVAUX
CONCERNANT LA BIOCHIMIE
ET LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU POTASSIUM

I. — GENERALITES SUR LA BIOCHIMIE DU POTASSIUM

Les propriétés biochimiques du potassium seraient liées à sa structure atomique, selon l'hypothèse de POLONOWSKI (1). En tant qu'atome, le potassium se présente avec les caractères suivants :

Z, nombre atomique = 19

A, masse atomique = 39,096

Valence = 1

Il est formé de deux isotopes naturels stables, de masse 39 et 41, et de traces d'un isotope radioactif de période très longue, ^{39}K formant les 93,44 % du mélange. Trois autres isotopes radioactifs sont préparés, ^{42}K étant le plus utilisé en biologie.

Selon ces données, la concentration en potassium d'un milieu se traduit en milliéquivalents, en divisant le nombre de milligrammes de potassium par 39. L'intérêt de cette traduction réside dans le fait que, comme pour les autres électrolytes, Cl^- et Na^+ notamment, l'importance physiologique de K^+ est liée au nombre de charges réparties dans la solution et non à la quantité présente traduite en milligrammes.

L'importance du potassium pour l'organisme est considérable.

Il est partout, dans toutes les cellules.

Il en est un constituant essentiel.

Il participe aux métabolismes fondamentaux de l'organisme. Chez l'homme, il est le 7^e élément, par ordre

(1) POLONOWSKI. — Introduction à la biochimie du potassium. *Semaine des Hôpitaux*, 26 juin 1954.

d'importance quantitative, à la concentration de 0,23 % (celle du sodium étant de 0,18 %).

L'individu de 70 kilogrammes possède 3.860 milliéquivalents de potassium (soit environ 119 grammes). Le taux de potassium dans le plasma est de 4 à 5,5 milliéquivalents par litre (PLATTNER (2) et la plupart des auteurs), ce qui représente pour 12 litres de plasma 60 milliéquivalents de potassium. Le liquide gastrique renferme 10 à 25 milliéquivalents de potassium, suivant PLATTNER (2), environ 11,6, précise BERNSTEIN (3), ce qui explique que les vomissements prolongés ou les tubages répétés puissent appauvrir rapidement l'organisme en potassium.

Ces concentrations sont à peu près constantes dans les conditions normales, en dépit des mouvements incessants et très rapides du potassium au cours du métabolisme cellulaire. L'étude du potassium radioactif ^{42}K a mis en évidence cette mobilité ; COURSAGET (4) rattache à cette propriété l'extrême rapidité de certains processus physiologiques où intervient le potassium, tel le passage de l'influx nerveux.

(2) PLATTNER (H.-C.). — Le métabolisme du potassium. Masson, Paris, 1954.

(3) BERNSTEIN (R.-E.). — The potassium, sodium, and calcium content of gastric juice. Normal values. *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 40, n° 5707-17, p. 707-717.

(4) COURSAGET (J.). — Utilisation du potassium radioactif en biologie. *Semaine des Hôpitaux*, 10 nov. 1954.

II. — METABOLISME DU POTASSIUM

L'apport du potassium alimentaire est de l'ordre de 3 à 4 grammes par jour. Par suite de sa présence dans les végétaux, on n'observe pas de carence si l'alimentation est normale. Par contre, chez les dénutris et les perfusés, la carence peut se produire si la thérapeutique n'y remédie pas.

La destinée du potassium ingéré est d'être absorbé au niveau de l'intestin grêle, fixé dans les cellules pour participer à leurs métabolismes et finalement excrété.

L'excrétion se fait par voie urinaire principalement et de façon constante. C'est le phénomène de « l'excrétion obligatoire » décrit par TARAIL et ELKINTON (5). On peut ainsi trouver des urines presque exemptes de sodium, alors que l'élimination minima de potassium est de 20 à 30 milliéquivalents par jour.

Le mécanisme de l'excrétion urinaire a fait l'objet de nombreuses études au cours des dernières années. Le potassium est filtré par les glomérules rénaux et partiellement réabsorbé par les tubes contournés proximaux ; le mécanisme de la réabsorption est encore ignoré (l'on sait que le sodium est réabsorbé sous le contrôle de la désoxycorticostérone. DELAVILLE (6), 1952). L'intensité de l'excré-

(5) TARAIL (R.) et ELKINTON (J.-R.). — Potassium deficiency and the rôle of the kidney in its production. *J. Clin. Investigation*, 1949, 28, p. 99-113.

(6) DELAVILLE (M. et G.), DESBORDES (J.), SCHUSTER (G.). — Contribution à l'étude du potassium dans les milieux biologiques. *A.B.C.*, 1952, p. 509.

(7) WINCKLER, SMITH. — Excrétion rénale des sels de potassium. *Am. J. Physio.*, 1952, 138, p. 94-103.

tion est proportionnelle à la concentration sanguine (WINCKLER-SMITH [7]) ; inversement, la kaliémie dépend des deux mécanismes : filtration et réabsorption, ce qui explique les variations observées au cours des néphropathies.

Les déperditions extra-rénales sont de 10 à 20 % de l'élimination totale. Elles peuvent augmenter en pathologie, par suite de diarrhées, vomissements, aspirations continues.

III. — PHYSIO-PATHOLOGIE DU POTASSIUM

A. — Rôle du potassium dans les métabolismes.

Le Potassium participe à des métabolismes fondamentaux : protéines, glucides, eau et électrolytes.

1° *Métabolisme des protéines.*

Le Potassium intervient dans l'anabolisme.

Son apport est indispensable pour que se réalise la construction des molécules protéiques, comme le démontrent les expériences de CANNON, FROZIER, HUGUES (cités par POLONOWSKI [1]) sur de jeunes rats amaigris :

Un régime pauvre en potassium entraîne la perte de 25 à 30 % de leur poids, puis leur mort en quatre à huit semaines, tandis qu'un régime normal en potassium les améliore rapidement.

Le potassium agit au stade de l'utilisation des acides aminés :

Expériences de FROST-SANDY (8) sur des rats carencés, 1951 ;

Expériences de SIRNY (9) sur la croissance des bacilles lactiques, 1954.

Le mécanisme en est inconnu.

Les répercussions de ces faits sont importantes en thérapeutique, il apparaît nécessaire de donner du potassium aux dénutris.

(8) FROST, SANDY. — Conséquences de la déficience minérale sur l'utilisation des amino-acides, *Proceedings of the Society for experimental biology and medicine*, mai 1953, 83-1, p. 102-105. !

(9) SIRNY coll. — Effets du potassium et du sodium sur les milieux pour essais microbiens, *J. Bact.*, 1954, 86, p. 103-9.

Inversement, au cours du catabolisme protéique, on observe (PLATTNER [2]) une augmentation de la kaliémie avec, comme conséquence, l'accroissement de la kaliurie et de l'azoturie si le rein est normal.

2° *Métabolisme des glucides.*

Ici encore, le potassium intervient dans l'anabolisme.

Le potassium est nécessaire à la glycogénèse, aux différents stades de phosphorylation de l'adénosine diphosphate (POLONOWSKI [1]) et au dépôt dans le foie de l'hexose diphosphate sous forme de sel monopotassique (PLATTNER [2]).

Par suite, l'insuline agit directement sur le potassium : GEMMIL, cité par POLONOWSKI (1) le montre expérimentalement : il observe sur le diaphragme isolé du rat, placé dans une solution de sel de potassium, que sous l'action de l'insuline, l'ion potassium passe du soluté dans la fibre.

Dans l'organisme, l'insuline favorisant la glycogénèse, diminue la glycémie et parallèlement la kaliémie. Chaque gramme de glycogène déposé dans le foie amène la fixation de 2,7 milliéquivalents de potassium hépatique.

POLONOWSKI rapprochait le potassium des dérivés anioniques phosphorylés, également indispensables à la synthèse des protéines et du glycogène. Ce rapprochement découle aussi des travaux de Jean COLIN (10), observant en 1953 que :

1° Chez l'homme sain, l'insuline entraîne un abaissement de la phosphatémie et de la kaliémie ;

2° Chez l'animal dépancréaté, l'ingestion de glucose n'entraîne ni hypokaliémie, ni variation des phosphates ;

3° Chez le diabétique, comme chez l'animal dépancréaté, on n'observe aucune variation. Il y a dans les deux cas, animal sain ou animal dépancréaté — et sujet diabétique, parallélisme entre la kaliémie et la phosphatémie. Il apparaît donc que les mouvements du potassium sont étroitement liés à ceux des phosphates : chaque fois que des ions phosphates sont utilisés au cours de la protéino-

(10) COLIN (Jean). — Influence de l'hyperglycémie provoquée sur la kaliémie et la phosphatémie. *A.B.C.*, 1953, p. 165.

génèse et de la glycogénèse aux dépens des dérivés organiques, le potassium est fixé dans les cellules. L'inverse se manifeste lors de toute glycogénolyse et de toute protéolyse.

3° Métabolisme de l'eau et des électrolytes.

Le potassium intervient suivant des mécanismes complexes qui ont fait l'objet de nombreuses études durant ces dernières années.

L'on savait que, si le milieu intracellulaire renferme 3.800 milliéquivalents de potassium, ionisé ou à l'état combiné, et le liquide extracellulaire 60 seulement, l'équilibre de DONNAN est maintenu par des concentrations inverses de sodium. On réduisait les échanges entre les deux milieux presque exclusivement à de grands mouvements d'eau.

Il est admis actuellement par de nombreux auteurs (PLATTNER, POLONOWSKI, DARROW), grâce à l'étude des isotopes radioactifs, qu'à travers la membrane cellulaire s'effectuent aussi de nombreux transferts d'électrolytes et cela avec une grande mobilité.

En dépit des échanges nombreux et complexes, l'équilibre osmotique est parfait chez le sujet sain. Il est perturbé dès que se modifie le rythme des différents métabolismes où interviennent le sodium et le potassium.

Les transferts d'électrolytes ne se font pas indépendamment les uns des autres. En effet, alors que la concentration du sodium peut varier dans le liquide extracellulaire sans souffrance pour l'organisme, le potassium ne peut varier que dans des limites étroites. Il y a, par suite, échanges entre potassium et sodium : en cas de perte de potassium plasmatique ou d'accumulation excessive de sodium, le potassium quitte alors la cellule et est remplacé par des quantités importantes de sodium.

4° Rôle du potassium dans la transmission neuromusculaire.

Le potassium intervient dans le fonctionnement sympathique au niveau :

d'une part des centres encéphalo-médullaires ;
d'autre part des ganglions.

Au niveau des centres, le potassium agirait de façon directe (VLESCHHOUWER et HEYMANS [11]). Au niveau des ganglions, son mécanisme d'action n'est pas actuellement élucidé.

Pour les uns, le potassium agirait de façon directe, pour les autres, par médiation chimique.

Le problème n'est pas encore résolu en ce qui concerne cette médiation chimique : selon certains auteurs, dont le doyen HERMANN (12), le potassium agirait sur les ganglions nerveux et sur la médullosurrénale par l'intermédiaire de l'acétylcholine. Cependant cette médiation ne semble pas constante, puisque des substances comme les ganglioplégiques, les curarisants (HERMANN [12]), la procaine (HAZARD [13]) inhibent l'action de l'acétylcholine tout en maintenant les effets hypertenseurs du potassium. Le magnésium (HAZARD [13]) agit inversement. D'autre part, les sels de potassium à haute concentration bloquent la transmission neuro-musculaire (FESSARD [14]) ; le débat reste donc ouvert.

Un autre électrolyte, le calcium, intervient dans la transmission neuro-musculaire ; l'on sait l'importance de la conservation du rapport K/Ca, pour prévenir les phénomènes de tétanie (MONNIER, 1954) (15).

5° Rôle du potassium sur le système cardio-vasculaire.

Les conditions physico-chimiques de l'automatisme car-

(11) VLESCHHOUWER (G.-R.) et HEYMANS (C.). — Action du potassium sur le système nerveux central. *Semaine des Hôpitaux*, 10 novembre 1954.

(12) HERMANN. — Potassium et ganglions sympathiques. *Semaine des Hôpitaux*, 10 août 1954, 30, 2.993-2.998.

(13) HAZARD (R.). — Différenciation par la procaine du potassium et de l'acétyl choline hypertenseurs. *J. Physiol.*, 1948, 40, 215 A, 216 A.

— Potassium et parasympathique. *Semaine des Hôpitaux*, 14 novembre 1954.

(14) FESSARD (A.). — Rôle du potassium dans la transmission neuro-musculaire. *Semaine des Hôpitaux*, 10 octobre 1954.

(15) MONNIER (A.-M.). — Rôle du sodium, du potassium, du calcium dans l'excitation de la fibre musculaire et nerveuse. *Semaine des Hôpitaux*, 26 décembre 1954.

diague ont été étudiées expérimentalement par Cl. BERNARD et RINGER : le cœur doit être irrigué par un liquide isotonique, tamponné à pH 7,5, composé de glucose et des ions : sodium, calcium et potassium. Le glucose est un facteur énergétique, le sodium assure l'isotonicité ; isolé, il entraînerait une dépression de la contractilité et de l'excitabilité. Le calcium est systolysant, le potassium enfin est diastolysant. Afin que ces actions se contrebalancent, les concentrations d'une part de sodium et de calcium, d'autre part de calcium et de potassium doivent être dans un rapport potassium
constant. Le rapport $\frac{\text{potassium}}{\text{calcium}}$ est le plus important.

6° Enfin, il faut envisager les relations entre le taux de potassium dans le sang et la contraction musculaire. Celle-ci s'accompagne de libération de potassium. Ce fait rappelle la glycolyse, dont la contraction musculaire n'est qu'un épisode.

B. — Variations du potassium dans l'organisme.

Elles sont fréquentes, physiologiques ou pathologiques, liées à des causes diverses.

1° Les variations physiologiques.

Nous rappelons simplement la migration du potassium dans les cellules, au cours de la croissance tissulaire, de la glycogénèse,

Et l'appauvrissement cellulaire en potassium durant la désintégration protéique, la glycogénolyse, la contraction musculaire.

2° Les variations pathologiques.

a) Etude expérimentale.

Les variations du potassium sont fréquentes et complexes.

(16) BLACK et STANBURY. — Le potassium du liquide extracellulaire. *Semaine des Hôpitaux*, 2 août 1954.

Elles s'expliquent mieux lorsqu'on considère les études faites *in vitro* et *in vivo*.

In vitro, BLACK et STANBURY (16) travaillent sur des muscles et des tissus plongés dans des liquides de composition voisine du liquide extracellulaire.

Ils observent, à l'origine des migrations du potassium :

— Les variations quantitatives de la composition de la solution ;

— Les variations de son acidité :

Une plus grande acidité provoque un passage du potassium vers la solution, des ions H^+ le remplaçant dans la cellule jusqu'à ce que le pH de la cellule soit trop acide ;

— L'addition de glucose qui provoque le passage du potassium dans la cellule (étude sur la levure de bière) ;

— L'apport d'insuline qui augmente la concentration en potassium du diaphragme du rat.

In vivo les mêmes constatations ont été faites.

1° Les modifications de l'apport, tel qu'un régime déficient en potassium chez le jeune rat, font diminuer le potassium du muscle et en font augmenter le sodium (MILLET, DARROW, 1940) (17).

2° Les variations de la régulation hormonale sont à l'origine de nombreuses modifications de la concentration en potassium.

Chez les animaux surrénalectomisés, on observe (PLATTNER [2]) une perte cellulaire en sodium avec augmentation de potassium cellulaire et sanguin.

Tandis que l'apport de désoxycorticostérone, cortisone ou ACTH entraîne la rétention de l'eau et du chlorure de sodium avec départ de potassium.

Le mécanisme de cette élimination excessive de potassium fut étudié par HARRISON et DARROW (18) sur le chien : elle résulte de l'action inhibitrice des corticoïdes sur la réabsorption du potassium par les tubes urinifères. Ce méca-

(17) MILLET et DARROW. — Relation entre l'électrolyte du muscle et les variations du potassium dans le sérum. *A.J.P.*, 1940, p. 747-758.

(18 et 19) AZERAD, LESTRADET, REINBERG. — Etude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du potassium et du sodium sous l'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone chez l'homme normal. *Semaine des Hôpitaux*, 30 mars 1954 (travaux de HARRISON et DARROW cités).

uisme fut également étudié par AZERAD, REINBERG, LES-TRADET (19) en 1954, qui arrivèrent, chez l'homme, aux mêmes conclusions.

Par suite de leur similitude de constitution, les glucosides cardiotoniques stéroliques (POLONOWSKI [1]) entraînent également la diffusion du potassium vers les liquides intracellulaires et cela avec une intensité environ 600 fois supérieure à l'action de la désoxycorticostérone.

3° Les modifications de l'équilibre acide-base s'accompagnent de variations de concentrations en potassium intra et extra-cellulaires.

L'alcalose métabolique entraîne

— dans le plasma :

un taux élevé de bicarbonates ;

un pH élevé ;

une hypochlorémie avec conservation du sodium, et en ce qui concerne le potassium, un abaissement de sa teneur.

— dans la cellule :

une baisse du potassium ;

une rétention du sodium.

Le mécanisme de l'alcalose vient d'être décrit par DARROW et COOKE (20) :

L'alcalose est provoquée par le déséquilibre ionique consécutif à la modification de la fonction rénale : il faut, en effet, un minimum de potassium pour que le chlore de l'organisme soit conservé au niveau du rein ; une nourriture équilibrée n'entraîne pas chez le rat d'alcalose : le potassium est excrété, le chlore conservé aux concentrations physiologiques. Si l'apport alimentaire de potassium est insuffisant, l'élimination chlorurée augmente sous forme principalement de chlorure de potassium à partir du potassium cellulaire. Le sodium se trouvant alors en excès, l'état d'alcalose s'établit. Par ailleurs, si l'on administre du bicarbonate aux rats, l'alcalose se produit également et sera d'autant plus sévère que l'apport en potassium sera plus faible.

(20) DARROW et COOKE. — Rôle du potassium dans la pathogénèse de l'alcalose métabolique. *Semaine des Hôpitaux*, septembre 1954, 30, 3.175-3.181.

Le parallèle peut se faire chez l'homme (G. GREEDER et A. DUCKERT, MAULBETSCH [21]). Quant à l'urine, son pH change peu malgré l'excès de cations, ceux-ci étant combinés à des acides organiques : acide α céto glutarique, acide citrique (COOKE [20]). DARROW et COOKE (20) supposent deux modes de défense de l'organisme contre l'alcalose : rénale et cellulaire.

Au niveau du rein, comme nous l'avons vu, en présence d'un taux normal de potassium, le chlore est conservé, et le sodium éliminé.

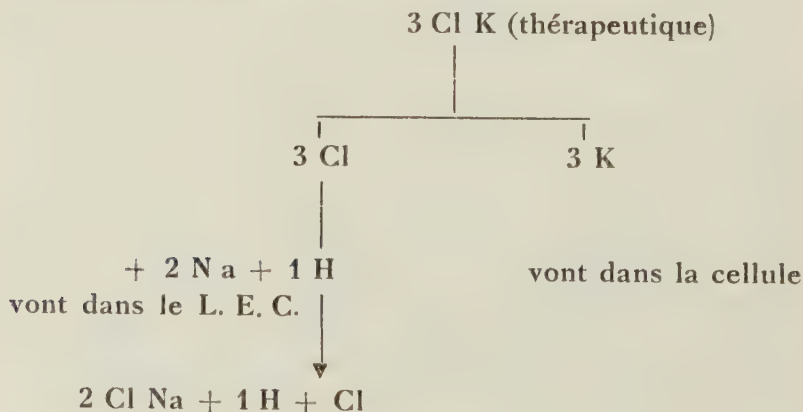
Au niveau des cellules, l'excès de sodium des espaces extracellulaires est reçu à l'intérieur de la cellule en échange du potassium. La réaction s'écrit ainsi : Se substituent à 3 milliéquivalents de potassium, 2 milliéquivalents de sodium et 1 d'hydrogène (pour assurer la neutralité électrique) :



le mécanisme inverse se produit au cours de la guérison de l'alcalose.

3 mEq. de potassium rentrent dans la cellule en échange de 2 mEq. de sodium et de 1 mEq. d'hydrogène qui migrent dans le liquide extracellulaire.

Suivant le schéma :



(21) GREEDER (G.) DUCKERT (A.), MAULBETSCH. — Métabolisme du potassium au cours de l'alcalose provoquée par une surcharge de bicarbonate de sodium chez l'homme normal. *Semaine des Hôpitaux*, 6 janvier 1955.

l'excès de bicarbonate s'élimine sous forme de chlorure de sodium et d'acide carbonique, jusqu'à obtention d'urines acides, signe de la guérison de l'alcalose.

L'acidose métabolique entraîne des concentrations électrolytiques inverses, probablement par inversion du mécanisme :

diminution de la réserve alcaline ;

diminution du pH ;

hyperchlorémie ;

hyperkaliémie.

Ici aussi le pH des urines se modifie peu par suite d'élimination de NH_4 en excès.

b) Etude des variations du potassium chez l'homme.

Une fois publiées les premières conclusions de ces études expérimentales, les physiopathologistes retrouvèrent dans de nombreux syndromes cliniques la part qui revenait à l'excès ou à l'insuffisance de potassium.

Les hyperkaliémies. conséquences de :

a) L'excès d'apport, non pas exogène, mais endogène, lié à la cytolyse. Entraînent donc une hyperkaliémie : les brûlures graves, les anémies hémolytiques.

b) Les troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes.

Certains cas de déshydratation, provoquant une concentration des électrolytes du sang, telle qu'à la suite des hémorragies abondantes accompagnées d'état de choc.

Certaines néphropathies telles que les néphrites anuriques par suite du blocage rénal.

La maladie d'Addison, où l'hyperkaliémie voisine l'hyponatrémie et l'hypochlorémie.

c) Les troubles de l'équilibre acidobasique.

Dans le sens de l'acidose, en particulier dans le coma diabétique non traité, où l'hyperkaliémie est accentuée par plusieurs facteurs : hémococoncentration, désintégration protoplasmique, insuffisance rénale.

Les hypokaliémies.

A l'opposé, l'organisme se trouve en état d'hypokaliémie (on entend souvent par là, en fait, un déficit général du sujet en potassium) lorsque ces facteurs agissent en sens inverse :

a) L'insuffisance d'apport.

Pour provoquer une hypokaliémie, le déséquilibre alimentaire est en général insuffisant ; mais les hypokaliémies étaient fréquentes chez les perfusés, les sujets soumis à de fréquents tubages gastriques, avant ces dernières années.

b) Les troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes, fréquemment observés dans les services médicaux. L'hypokaliémie apparaît lorsque :

— augmente la diurèse : diabète, décharges hydriques de la fin des affections fébriles, certaines néphropathies (particulièrement à la suite de l'utilisation des diurétiques mercuriels) ;

— lorsque se produisent des déperditions extra-rénales : vomissements, diarrhées, dialyse péritonéale, états post-opératoires.

c) Les troubles de l'équilibre acido-basique.

L'hypokaliémie s'observe lorsque le pH devient alcalin dans le syndrome particulièrement étudié de l'alcalose métabolique.

d) Les troubles hormonaux.

L'origine hormonale des hypokaliémies est fréquente : elle résulte d'un apport excessif d'hormones corticosurrénales : tumeurs des surrénales, surcharges thérapeutiques, qui provoquent l'augmentation de la kaliurie. Il en est de même lors du stress.

Il existe une hypokaliémie provoquée par l'insuline : au cours du coma diabétique traité, l'hypokaliémie peut s'abaisser jusqu'à des taux mortels.

e) Enfin il y a un chapitre de pathologie où se retrouve l'hypokaliémie et qui n'a pas son correspondant dans les hyperkaliémies, il s'agit de la poliomyélite à forme bulbaire et de la paralysie périodique familiale.

c) *Symptomatologie des hyper et hypokaliémies.*

Le corps humain exprime ces deux états de souffrance par des signes cliniques neuro-musculaires et cardio-vasculaires.

1° *Les symptômes d'hyperkaliémie.*

Ils sont liés à la toxicité même du potassium.

— Les troubles neuro-musculaires sont d'abord subjectifs : fourmillements, puis lourdeur des membres, enfin abolition des réflexes et paralysie.

— Les altérations cardio-vasculaires sont précoces : l'on sait, du reste, depuis longtemps, à la suite des expériences de RINGER, que les modifications de la concentration en potassium des liquides qui irriguent le cœur sont responsables des altérations de son fonctionnement.

D'autre part, DEVOS (22), en 1953, étudie chez le chien chloralosé l'action du potassium sous forme de chlorure en perfusion dans les ventricules cérébraux. Il observe un ralentissement cardiaque parallèle à l'élévation du potassium dans les ventricules, et les phénomènes inverses après injection de calcium.

En 1933, STERN et en 1950, LESEN (23) observent que l'introduction du potassium dans les ventricules cérébraux entraîne l'élévation de la tension artérielle, à l'inverse du calcium.

Chez l'homme, l'hyperkaliémie entraîne tout d'abord des altérations légères de l'électrocardiogramme, puis l'on observe une arythmie, une tachycardie et une fibrillation ventriculaire lorsque le taux de potassium plasmatique atteint 10 à 12 milliéquivalents.

La perturbation est uniquement fonctionnelle, on ne décèle aucune lésion à la vérification anatomique.

2° *Les symptômes d'hypokaliémie.*

L'hypokaliémie s'accompagne :

(22) DEVOS. — Influence centrale des ions potassium, calcium, magnésium sur la fréquence cardiaque. *J. Physiologie*, 1953, 45, p. 663-678.

(23) LESEN. — Influence du calcium, du potassium, du magnésium du liquide céphalo-rachidien sur le système vaso-moteur. *J. of Physiol.*, 1950, 110, p. 319-329.

d'asthénie profonde et de faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à la paralysie ;

de troubles respiratoires ;

de troubles digestifs : anorexie, nausées, distension gazeuse de l'intestin et d'altérations cardiovasculaires révélées par l'électrocardiogramme.

Parmi ces cas pathologiques cités rapidement, plusieurs ont été l'objet d'études intéressantes ces dernières années. Il s'agit des néphrites et de certains déficits potassiques.

Les néphrites.

La rétention de potassium dans l'insuffisance rénale est connue depuis longtemps, à la suite des recherches des cliniciens FELZ, RITTER, OLMER, des expérimentations de NICHOLSON, ADDIS, MILLER, DARROW. Au cours de l'année 1953, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, LAROCHE, HAZARD (24) firent un exposé embrassant les néphrites aiguës anuriques et les néphrites chroniques.

Au cours des néphrites aiguës anuriques, l'hyperkaliémie est très fréquente, provoquée par l'insuffisance de l'excrétion urinaire et la libération de l'électrolyte au cours des destructions cellulaires qui accompagnent l'intoxication urémique. Elle apparaît en général vers la fin de la première semaine, variant de 5 à 6 mEq., montant parfois à 7 mEq. et plus. Au-dessus de 6 mEq., le pronostic est sombre, par suite de la menace d'arrêt du cœur. WINCKLER, HEBBEL, SMITH, en 1941 (25) déclenchaient en effet une intoxication par le potassium à des chiens à qui ils injectaient du chlorure de potassium : ils obtenaient le même tableau d'anurie, d'urémie et d'hyperkaliémie qu'au cours de la néphrite aiguë.

Après la reprise de la diurèse, la kaliémie diminue, et plus rapidement que l'urémie, jusqu'à un état d'hypokaliémie secondaire du fait du régime glucido-lipidique pauvre en potassium.

(24) PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, LAROCHE, HAZARD. — L'hyperkaliémie au cours des néphrites. *Presse Médicale*, 1953, p. 1.706.

(25) WINCKLER, HEBBEL, SMITH. — Toxicité du potassium. *Am. J. of Physiol.*, 1939, 127, p. 430-436.

Au cours des néphrites chroniques, l'hyperkaliémie ne s'observe qu'avec une urémie supérieure à 2 grammes. Les courbes d'urémie et de kaliémies sont souvent parallèles, l'élévation de la kaliémie étant plus tardive.

La thérapeutique de l'hyperkaliémie des néphrites est complexe. Elle consiste en un régime pauvre en potassium et riche en calories, et en perfusions veineuses lentes de glucose et d'insuline pour provoquer la mobilisation tissulaire du potassium. On y adjoint parfois du calcium sous forme de gluconate intraveineux, pour atténuer les effets toxiques du potassium, depuis les expériences de WINCKLER (25). (WINCKLER, en 1939, démontrait que des injections de calcium prolongeaient la survie de chiens intoxiqués, au préalable, par du chlorure de potassium).

En présence d'anuries rebelles, on fait appel aux grands moyens d'épuration extra-rénale, par dialyse.

Plusieurs cas de déficit potassique ont également attiré l'attention des cliniciens et des biologistes.

1° *La maladie post-opératoire*, dont DARROW et COOKE (26), en 1945, firent un syndrome bien défini. L'hypokaliémie n'est pas isolée, mais fait partie de tout un bouleversement humoral, par suite des vomissements, de la diarrhée, des aspirations.

2° *Les vomissements cycliques de l'enfant avec acétonurie*, également groupés en un syndrome défini par DARROW, ROYER, LESTRADET, et étudiés par des pédiatres lyonnais, BERNHEIM, FRANÇOIS (27). Les vomissements entraînent l'état d'alcalose par hypochlorémie et hypokaliémie, indépendamment de l'acétonurie. Ces troubles peuvent provoquer des symptômes nerveux allant jusqu'au coma terminal.

3° *Les états neurotoxiques du nourrisson*. — Le déficit potassique y est également important (DARROW, BUTLER,

(26) TOURRETTE (G.). — L'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie, en chirurgie. *Thèse*, Lyon, 1954.

(27) BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), RUITTON-UGLIENGO (Mme). — Syndrome biologique des vomissements cycliques avec acétonurie. *Pédiatrie*, 1954, n° 4.

GAMBLE, BERNHEIM, FRANÇOIS [28]), mis en évidence dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le déficit potassique est provoqué par :

— Les selles diarrhéiques.

DARROW spécifiait que le potassium musculaire du bébé mourant était à 60 % du taux normal, d'après les examens faits sur biopsie (BODANSKY O. [29]).

— L'anorexie.

— Les vomissements.

— La déshydratation cellulaire, qui entraîne une migration du potassium dans le plasma ultérieurement éliminé par l'urine.

— L'état de shock enfin contribue à ce désordre par suite de l'augmentation du catabolisme protéique et glucidique.

L'hypokaliémie est, dans les états neurotoxiques du nourrisson, accompagnée d'acidose et d'hémoconcentration, d'où augmentation de la chlorémie, de la protéinémie, de l'urémie et de l'osmolarité.

4° *Le diabète.*

La kaliémie initiale est normale ou légèrement augmentée, puis elle évolue avec le traitement insulinique. Le potassium sanguin est mobilisé par cette thérapeutique pour la glycogénèse qu'elle entraîne, d'où la diminution de la kaliémie. La diminution est accentuée par la déperdition urinaire et peut entraîner des accidents graves, d'où l'adjonction au traitement de chlorure de potassium.

De même, il existe une hypokaliémie au cours des états hypoglycémiques ; elle est responsable des anomalies de l'électrocardiogramme observées au cours du choc insulinique ; elle serait aussi à l'origine de la sensation de lassitude qui accompagne l'hypoglycémie.

5° *Certaines néphropathies de l'enfant.*

L'hypokaliémie en fut étudiée en 1954 par DEBRÉ, ROYER, LÉVÊQUE et LESTRADET (30), notamment au cours de

(28) BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), RUITTON-UGLIENGO (M^{me}). — Kaliémie au cours des états neurotoxiques du nourrisson. *Pédiatrie*, 1954, n° 4. p. 333-341.

(29) BODANSKY (O.), Mc INNES (G.-F.), BRUNDSCHWIG (A.), TAGNON (A.). — *Annales de Médecine*, 1950, 51, p. 317-351.

la néphrose lipoïdique avec ses troubles digestifs et ses lésions rénales.

6° *La cirrhose hépatique.*

En 1954, André PARAF (31) signala l'hypokaliémie rencontrée dans la cirrhose hépatique, à la période décompensée où l'on voit, à côté de la rétention d'eau et de sodium, l'appauvrissement du corps en protéines et en potassium. Cette hypokaliémie aurait une valeur pronostique.

7° *Les thérapeutiques surrénaliennes.*

Là encore, l'hypokaliémie est à craindre. Elle peut entraîner une insuffisance cardiaque, en particulier chez l'Addisonien, dont le cœur est augmenté de volume par suite de la surcharge circulatoire due à la rétention d'eau et de chlorure de sodium. Cette notion est du reste devenue familière et le traitement à l'ACTH ou à la cortisone implique l'administration de sel de potassium.

8° *La poliomyélite et la paralysie périodique familiale.*

L'hypokaliémie intervient aussi au cours de ces deux maladies neurologiques, la relation n'est pas étonnante, étant donné le rôle du potassium dans la transmission neuro-musculaire.

Au cours de la poliomyélite à forme bulbaire, se produit un bouleversement humoral par suite, principalement, de l'état de dénutrition. Les premières études remontent à l'épidémie de Los Angeles de 1948. BOWER, MATTISON et CHENEY (32) en tirèrent les conclusions suivantes : la maladie du point de vue biochimique évolue en deux phases ; au cours de la première, le taux des protéines s'effondre par suite du catabolisme intense ; d'où la seconde phase : l'élimination urinaire des électrolytes libérés par le catabolisme cellulaire aboutit à un bilan négatif. On évalue

(30) DEBRÉ, ROYER, LÉVÊQUE, LESTRADET. — Le potassium plasmatique dans les néphropathies de l'enfant. Société de Pédiatrie (séance du 27 avril 1954).

(31) PARAF (A.). — Modifications du potassium dans l'organisme dans la cirrhose du foie. *Semaine des Hôpitaux*, 2 février 1954.

(32) BOWER (A.-G.), MATTISON MORGAN (F.), CHENEY (A.). — Métabolisme de l'azote et du potassium. Types de réaction dans la poliomyélite. *Am. J. of the Med. Sciences*, 1952, 5 mai, p. 532.

à 2,7 milliéquivalents la quantité de potassium entraînée par gramme d'azote. L'hypokaliémie est accentuée par les complications : œdème pulmonaire, alcalose, hémolyse.

La paralysie périodique familiale de DANOWSKI est également, du point de vue biochimique, d'un grand intérêt. De nombreux auteurs ont décrit ce cas très particulier, parmi lesquels BODANSKY (28) et PLATTNER (2).

Le début de la paralysie coïncide avec un état d'hypokaliémie de 3 à 3,5 milliéquivalents, alors que ce taux est bien supporté chez un sujet normal. L'hypokaliémie résulte d'une migration du milieu extracellulaire au milieu intracellulaire. Des injections de glucose, d'insuline, d'ACTH provoquent en même temps hypokaliémie et attaque de paralysie. Ces faits concordent avec la physiologie du potassium, mais n'expliquent pas la pathogénie même de la maladie, qui demeure obscure.

9° *La méningite tuberculeuse.*

Il est admis généralement que le potassium plasmatique varie peu au cours de la tuberculose et en particulier de la méningite tuberculeuse (HARRISON, 1951 (33), PLATTNER, 1954 [2]).

Cependant, dans certains cas d'évolution grave et dans certaines méningites traitées au P.A.S., l'hypokaliémie fait partie du syndrome d'alcalose provoqué par les vomissements.

Si la kaliémie est généralement stable, il ne semble pas en être de même du potassium cellulaire. En 1951, HARRISON, FINBERG et FLEISHMAN (32) ont observé un déficit cellulaire en potassium chez de nombreux enfants atteints de méningite tuberculeuse évolutive et chez des tuberculeux pulmonaires.

(33) HARRISON (H.-E.), FINBERG (L.), FLEISHMAN (E.). — Disturbances of ionic equilibrium of intracellular and extracellular electrolytes in patients with tuberculous meningitis. *J. of Clin. Investigation*, mars 1952, 31, n° 3, p. 300-308.

IV. — LE POTASSIUM : MÉDICAMENT

L'ensemble de ces études sur le déficit potassique dont souffre l'organisme au cours de diverses maladies conduit à joindre à leur traitement (HAZARD [34]) l'administration de potassium. Elle se fait, soit sous forme de régime alimentaire, soit sous forme de sel de potassium.

L'alimentation normale nous apporte 3 à 4 grammes de potassium par jour. Cette dose est fournie aux malades, dans la mesure du possible, sous forme de bouillons de légumes, de viande, de jus de fruits.

Les sels de potassium se donnent soit par voie buccale : par doses fractionnées de chlorure ou de citrate à la dose de deux grammes, trois à quatre fois répétée dans la journée, soit en perfusion de solution de RINGER ou d'un mélange dont la formule varie suivant l'ionogramme. Quel que soit le mode d'administration du potassium, une règle est rigoureuse, celle de ne jamais réaliser un taux toxique au niveau du cœur (BODANSKY [28]), soit par l'excès de la médication, soit par la rapidité de l'injection. D'où la nécessité d'un contrôle fréquent de la kaliémie. Il y a contre-indication formelle pour les malades en état d'insuffisance rénale ou d'acidose.

En fait, le potassium, en général, n'est pas un traitement isolé. Il fait partie de l'ensemble des médications nécessaires pour rétablir l'équilibre humoral bouleversé.

(34) HAZARD (J.). — Comment utiliser le potassium en thérapeutique. *Semaine des Hôpitaux*, 30 mars 1954.

CHAPITRE II

**LE POTASSIUM
DANS LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN**

I. — HISTORIQUE DES TRAVAUX CONCERNANT LE POTASSIUM DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Par suite de son rôle dans la physiologie nerveuse, le potassium a été recherché et dosé dans le L.C.R. ; actuellement, les conclusions de ces recherches sont assez diverses, elles sont même parfois contradictoires. Ces contradictions ont été d'ailleurs une des raisons déterminantes des recherches que nous avons entreprises.

Nous avons noté, dans une revue, intéressant le potassium du L.C.R., écrite par LOWENTHAL en 1953 (35), les travaux suivants :

En 1923, PINCUS et KRAMER, utilisant la méthode de KRAMER et TYSALL au cobaltinitrite de potassium, obtiennent chez les sujets sains une kalirachie oscillant autour de 151 milligrammes par litre, soit 3,9 mEq.

DULIÈRE, en 1931, trouve une moyenne de 117 milligrammes, soit 3 mEq.

BRAIN, par contre, en 1940, ne constate pas de différence entre kaliémie et kalirachie.

GUIDICE, dans une importante étude, détermine le taux de potassium du L.C.R. par le dosage du cobalt dans le cobaltinitrite de potassium. Il situe le taux normal entre 130 et 150 milligrammes par litre, soit entre 3,3 et 3,8 mEq.

Selon LEIPOLD, ce taux normal pourrait varier entre 2,8 et 3,8 mEq. par litre.

RODECK obtient une moyenne de 120 milligrammes, soit 3 mEq. Il précipite le potassium par le cobaltinitrite,

(35) LOWENTHAL. — Concentration en K du liquide céphalo-rachidien. *C.R. Soc. Biol.*, 1953, 147, 2.059-62.

reprend le précipité par le sulfate de cérium et termine par iodométrie (36).

HELMSWERTH, utilisant le chlorure de platine, obtient des taux compris entre 85 milligrammes (soit 2,1 mEq.) et 115 milligrammes (soit 2,9 mEq.).

Nous savons par ailleurs que :

A. LEULIER, POMMÉ et BRIZARD (37) en 1932, utilisant la technique de LEULIER, VELUZ et GRIFFON, rapportent des taux de kalirachie oscillant entre 100 et 160 milligrammes pour mille, soit 2,5 et 4,1 mEq.

Plus récemment (1953), MOND (38), utilisant le spectrophotomètre à flamme, concluait que dans le L.C.R. :

— le potassium est à une concentration voisine de 107 milligrammes, soit 2,7 mEq. ;

— le sodium, de 3370 milligrammes, soit 140 mEq.

A. STECHAN et N. URBAN (39) situent la kalirachie aux environs de 125 milligrammes, soit 3,1 mEq.

M. BOGATZKI et R. BECKMAN (40), avec la technique de RODECK, citée plus haut, obtiennent des chiffres compris entre 120 et 160 milligrammes, soit 2,9 et 4,1 mEq. dans le L.C.R.

Enfin, MARIÉ et SALET (41), en 1953, travaillant sur des L.C.R. de nourrisson, rapportent des résultats compris entre 115 et 121 milligrammes, soit 2,9 et 3 mEq. de potassium par litre.

Avant de quitter ce paragraphe consacré aux liquides céphalo-rachidiens des sujets sains, soulignons que certains

(36) RODECK (H.). — Zur Frage der Kaliumbestimmung im Liquor cerebrospinalis. *Deutsh. Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1951, 166, p. 268-272.

(37) LEULIER (A.), POMMÉ (B.) et BRIZARD (A.). — Sur la teneur en potassium du liquide céphalo-rachidien dans quelques syndromes neurologiques et psychiâtriques. *C.R. Soc. Biol.*, 1932, 109, p. 399.

(38) DEMME (VON HANS). — Liquor. *Fortschr. der Neurologie Psychiatrie*, octobre 1953, p. 466.

(39) STECHAN (A.) et URBAN (D.). — Untersuchungen zum kalium und Natriumspiegel im fraktionierten Liquor. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, 1941, 69, p. 596-604.

(40) BOGATZKI (M.) et BECKMAN. — Zum Verhalten des Kaliumstoffwechsels bei der Tuberkulösen Meningitis. *Klin. wochenschrift*, 1953, 15 mars, p. 266-7.

(41) MARIÉ et SALET. — Kaliémie et kalirachie chez le nourrisson normal et au cours des toxicoses. *Semaine des Hôpitaux*, 26 novembre 1953.

auteurs ont observé des différences de concentration en potassium suivant le niveau de la ponction.

Ainsi STECHAN et URBAN (39) rapportent des chiffres moyens de 125 milligrammes pour la ponction lombaire et de 111 milligrammes pour la ponction sous-occipitale.

TODOROVIC (42) en 1954 observe également une concentration inférieure au niveau des ventricules cérébraux.

Dans le domaine des L.C.R. pathologiques, la confusion est plus grande :

En 1932, étudiant différents syndromes neurologiques, autres que ceux d'origine microbienne ou virale, LEULIER, POMMÉ, BRIZARD (37) observent « une constance remarquable du taux de potassium », entre 100 et 130 milligrammes, soit 2,5 et 3,3 mEq.

En 1953, au cours des toxicoses, MARIÉ et SALET (41) relèvent des variations parallèles dans le L.C.R. et dans le sang : augmentation du taux de potassium pendant la période de déshydratation jusqu'à 210 milligrammes, puis retour à la normale pendant la période de réhydratation. (La mesure de la kalirachie apparaît à ces auteurs plus fidèle que celle de la kaliémie.)

Chez les artério-scléreux, les chiffres de potassium sont abaissés, écrit LOWENTHAL (35) en 1953.

Il en est de même, dans les tumeurs cérébrales, d'après BOURGUIGNON (43).

Dans l'urémie, SPOSITO et NAVA (44) en 1950 observent une augmentation de la kalirachie ; par contre, ils n'observent aucune variation du potassium dans le L.C.R. de malades atteints de différents syndromes méningés : méningite aiguë, tumeur cérébrale, épilepsie, encéphalomyélite. La kalirachie demeure, selon eux, aux environs de 3 mEq. par litre.

(42) TODOROVIC (K.) de Belgrade. — Sur les modifications du taux du potassium du L.C.R. des malades atteints de méningite tuberculeuse. *Bulletin Académie de Médecine*, 9 novembre 1954.

(43) BOURGUIGNON. — Rôle du L.C.R. *Semaine des Hôpitaux*, 1951, p. 3.635.

(44) SPOSITO et NAVA. — Electrolite del Liquor cerebrospinale nella uremia, nel tetano et in varie sindromi neurologiche e psichiche. *Archivio « E. Maragliano » di Patologia e clinica*, 1950, 5, p. 771-77.

C'est dans les méningites tuberculeuses que les résultats semblent les plus discordants.

En 1951, BOURGUIGNON conclut à une augmentation du calcium et du potassium (43).

En 1950, URBAN (45) étudiant le L.C.R. d'enfants atteints de méningite tuberculeuse, observe dans la plupart des cas (30) une kalirachie assez élevée de 3,3 mEq. s'abaissant au cours de l'évolution de la maladie jusqu'à 3,1 mEq. tandis que le sodium suivrait une évolution inverse : d'abord abaissé à 133 mEq. puis atteignant 153 mEq. URBAN observe, d'autre part, chez certains enfants (18 cas) une kalirachie basse au début de la méningite ou d'une récurrence (3,00 mEq.) s'élevant par la suite à 3,40 mEq avec courbe inverse du sodium. Enfin chez 8 enfants dont l'état est stationnaire, il remarque un potassium oscillant peu autour de 3,3 mEq. et un sodium stable aux environs de 140 mEq.

En 1953 M. BOGATZKI et R. BECKMAN (40) indiquent qu'ils n'ont obtenu aucune variation. Ils admettent comme normales, les kalirachies variant entre 120 et 160 milligrammes, c'est-à-dire entre 3 et 4,1 mEq. et notent dans les méningites tuberculeuses des chiffres allant de 3,30 à 4,10 mEq.

Enfin en 1954 TODOROVIC (42), utilisant la méthode de KRAMER et TYSDALL rapporte pour 178 malades des variations de potassium allant de 78 milligrammes (2 mEq.) à 180 milligrammes (4,6 mEq.). Il conclut à un abaissement de la kalirachie dans la méningite tuberculeuse. Le déficit est, selon lui, d'autant plus marqué que l'état général est plus mauvais. Il attache donc à la kalirachie une valeur pronostique.

(45) URBAN (N.). — Kalium und Natriumspiegel des Liquors im Verlauf der Meningitis tuberculosa. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1950, avril, p. 145.

II. — EXAMENS DE 348 LIQUIDES CEPHALO-RACHIDIENS

1. — Prélèvements et techniques suivies.

Les liquides céphalo-rachidiens ont été prélevés chez des sujets porteurs de différents syndromes méningés.

Les ponctions des liquides examinés ont été réalisées au niveau des vertèbres lombaires ou sous-occipitales, quelques-unes au niveau des ventricules cérébraux.

On verra dans les tableaux qui suivent, les taux de potassium et souvent de sodium de ces liquides, juxtaposés aux examens actuellement demandés chaque jour : cytologie, sucre, albumine, chlorures.

1° Les cytologies du L.C.R. ont comporté un examen à la cellule de Nageotte, puis un examen après fixation et coloration par la méthode de GIEMSA.

2° Les examens cliniques ont été effectués sur le liquide centrifugé :

Les glycorachies ont été dosées par la technique cuprimétrique de J. DORCHE, P. MATHIAN et G. AVANTURIER (46).

Les albuminorachies évaluées selon la technique de GORNALL (47).

Le dosage des chlorures a été effectué, après minéralisation, selon la technique classique de CHÂRPENTIER-VOHLARD.

(46) DORCHE (J.), MATHIAN (P.), AVANTURIER (G.). — Le dosage des sucres par une liqueur cupro alcaline minérale. *Ann. Biol. Clin.*, 1950, 8, p. 516. — *Lyon Pharm.*, 1951, p. 139.

(47) FLEURY (P.) et EBERHARD (R.). — Recherche sur le dosage des protéines par la méthode photométrique au Biuret selon Gornall. *A.B.C.*, 1951, 9, p. 453.

Le potassium et le sodium ont été dosés par la spectrophotométrie de flamme, selon la technique indiquée par J. DORCHE et M. ROLLET (48) ; l'appareil utilisé était le spectrophotomètre électronique de JOBIN et YVON.

Les résultats sont exprimés en grammes par litre de L.C.R. ; et pour les chlorures, le potassium et le sodium, il est adjoit à ce mode d'expression celui en mEq.

Nous avons fait appel à des techniques très répandues, et elles n'appellent aucun commentaire. Ce travail était en cours d'exécution quand nous avons eu connaissance d'un mémoire de G.-R. KINGSLEY et R.-R. SCHAFFERT (49), qui prétendait multiplier considérablement la sensibilité des dosages de potassium à la flamme des solutions acéto-acétiques. Nous avons utilisé avec succès la technique de ces auteurs. Nous ne l'avons cependant pas retenue, car l'introduction d'acétone et surtout d'acide acétique apporte une complication évidente. Par ailleurs, la sensibilité de la méthode spectrophotométrique en solution aqueuse nous a paru satisfaisante pour le but que nous poursuivions.

3° L'examen bactériologique des liquides céphalo-rachiens a consisté, pour les liquides clairs, en la recherche du bacille de Koch par examen direct, culture sur milieu de PETRAGNANI et inoculation aux cobayes.

Pour les liquides troubles, cet examen a compris la recherche du germe en cause, à l'examen direct et après culture.

(48) DORCHE (J.) et ROLLET (M.). — Dosage du sodium et du potassium par spectrophotométrie de flamme. *Lyon Pharm.*, 1953, n° 11.

(49) KINGSLEY (G.-R.) et SCHAFFERT (R.-R.). — Microflamme photométrie determination of sodium, potassium, calcium, in serum with organic solvents. *J. Biol. Chem.*, 1954, 206, p. 807.

2. — Résultats

RESULTATSa/ Recherche des taux de potassium et de sodium des liquides céphalo-rachidiens n'ayant pas de modification chimique

Tous avons groupé sous cette rubrique les liquides céphalo-rachidiens prélevés chez des sujets porteurs de différents syndromes méningés, mais dont l'examen chimique s'était révélé normal.

Tous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des L.C.R. prélevés chez des sujets normaux. Mais ayant remarqué que certains auteurs - dont MOND, cité plus haut - en utilisant la même technique trouvaient des chiffres comparables aux nôtres, nous avons pensé pouvoir utiliser ces liquides pour citer le taux de potassium d'un liquide non modifié chimiquement.

T... Grlette 3ans^{1/2} obs. 13.360
Sélonielyte antérieure aigüe à forme très douloureuse

PL 16-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
22	0,56	0,34	7,44 = 128	2,46	158

V... fièvre prolongée d'origine tuberculeuse

PL 18-XI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
1	0,56	0,34	-	2,40	147,60

R... Juy 18 ans obs. 12.254 myélite

PL 18-XI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
1	0,62	0,34	7,21 = 123	3,00	160

M... Sotitia

obs. 11.010 ancienne méningite tuberculeuse
hospitalisée du 14-II-1953 au 24-III-1955

PL 25-X-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
3	0,62	0,34	7,28 = 124	2,88	-

K... Mohamed 26 ans obs. 13.471. Syndrome infectieux imprécis

PL 2-XI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
2	0,65	0,34	7,00 = 119	2,60	-

P... Janine

29 ans

obs. 12.222

Syndrôme méningé chez une militaire
pneumonique. Pas de preuve de l'étiologie
tuberculeuse.

PL 23-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
15	0,63	0,45	7.05=120	2,60	137

M... Mme

obs. 11.301 - Méningite tuberculeuse
examen de l'avant dernière ponc-
tion précédant le départ

PL 8-III-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
2	0,66	0,45	7.10=122	2,60	156

M... Gisèle

obs. 10.512 - Méningite tuberculeuse
guérie - sortie le 12-28-53

PL 7-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
1	0,61	0,39	7.14=122	2,92	150

M... Christiane

obs. 11.744 - Encéphalite survenant
au cours d'une rougeole.

PL 5-I-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
35	0,69	0,42	7.20=123	2,84	160

b / Examen des liquides céphalo-rachidiens non tuberculeux

1° Liquides clairs

CH... André

50 ans

obs. 13.420 - Septicémie à staphylo-
coque avec syndrome méningé.

PL 29-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,56	1,01	6.21=106	2,60	130

G... Paul

obs. 11.834
épidémie staphylococcique

PL 8-II-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
70	0,62	4,73	6.80=116	2,44	146

PL 16-II-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
2	0,67	0,56	6.89=117	2,75	144

C... Jan

21 ans

obs. 13.431 - Septicémie à staphylocoque avec syndrome méningé.

PL 7-X-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
28 PN 50% Cellules 50%	0,64	0,56	6,35=108,5	2,68	144

L... Nicole

5 ans

obs. 11.857 - Rougeole avec méningo myélite grave

PL 6-II-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
70 (Lymphocytes)	0,70	0,22	7,00=119	2,92	148,2

M... Christiane

obs. 11.744
Rougeole avec encéphalite

PL 5-I-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
35	0,69	0,42	7,20=123	2,84	160

S... Annie

7 ans

obs. 12.236.
Complication encéphalitique de rougeole

PL 24-VI-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
38	0,51	1,23	6,79=116	2,84	149,6

M... Farida

2 ans

obs. 13.329 - Encéphalite coquelucheuse au cours d'une miliaire pulmonaire tuberculeuse.

PL 28-VIII-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
moins de 1	1,15	0,45	7,15=122	2,78	149

S... Louis

9 mois

obs. 13.391.
encéphalite coquelucheuse

PL 25-X-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
60 PN 24% L 48% cellules 23%	0,84	0,50	7,05 = 120	2,88	—

T... Colette

3 ans 1/2

obs. 13.360

Solémolyte antérieure aigüe à forme très douloureuse.

PL 16-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
22	0,56	0,34	7,44 = 128	2,96	153,2

H... Chérèse

19 ans

obs. 13.349

Solémolyte avec signes méningés

PL 9-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
3	0,52	3,64	6,80 = 116	2,80	142

L... Marie

20 ans

obs. 13.384

Solémolyte antérieure aigüe.

PL 8-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
6	0,71	0,07	7,15 = 122	2,92	155

C... Henri

19 ans

obs. 12.206 -

Mal de Pott probable chez un ancien tuberculeux pulmonaire.

PL 17-VI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
élément	0,80	0,67	7,22 = 123,4	2,84	148

P... Joséphine

66 ans

obs. 13.424 -

Sténose pulmonaire tuberculeuse

PL 28-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,82	0,50	6,96 = 119	3,10	160

M... Gérard

30 ans

obs. 13.048

Sténose pulmonaire tuberculeuse avec réaction cytologique du LCR

PL 24-IV-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
14	0,68	0,50	7,10 = 121	2,96	152

A... Germaine

4 ans

obs. 13.468

Syndrôme méningé au cours d'une tuberculose pulmonaire.

PL 1-XI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
élément	0,64	0,78	7,24 = 124	2,84	-

A... Maurice

21 ans

obs. 12.264.

Ménière pulmonaire tuberculeuse

PL 30-VIII-1954

PL 22-IX-1954

PL 18-X-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
0	0,69	0,78	6,88=116,5	3,00	150
-	0,62	0,60	6,90=117	3,04	-
1	0,52	0,73	7,21=123	2,96	-

V...

fièvre prolongée d'origine tuberculeuse

PL 18-IX-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,56	0,39	-	2,40	147,6

P... Janine

29 ans

obs. 12.222

Ménière pulmonaire avec syndrome méningé, pas de preuve bactériologique de l'étiologie tuberculeuse

PL 28-VI-1954

SO 25-VIII-1954

PL 27-VIII-1954

SO 1-IX-1954

PL 3-IX-1954

SO 8-IX-1954

PL 10-IX-1954

PL 24-IX-1954

PL 21-X-1954

PL 2-XI-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
150	0,42	0,84	7,02=119	2,40	155,6
16	0,70	0,95	6,96=118	2,96	155,4
12	0,62	0,69	6,95=118	2,84	152
4	0,67	0,45	6,98=118	2,96	154
10	0,67	0,50	7,06=120	2,76	152,8
7	0,66	0,39	7,18=121,8	2,60	146
15	0,59	0,50	7,05=120	2,76	146,8
15	0,63	0,45	7,05=120	2,60	137,6
12	0,60	0,62	7,05=120	2,82	-
9	0,57	0,67	7,13=122	2,80	-

V... Francisco

49 ans

obs. 10.532

ancienne méningite tuberculeuse guérie en 1952 - épisodes fébriles avec réaction méningée en rapport avec une suppuration vésiculaire

PL 23-VIII-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
1	0,46	1,40	6,61=112	2,76	138,6

B... Eliane

19 ans obs. 12.047

1^{er} séjour : méningite lymphocytaire

PL 28-IV-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
115 (lymphocytes)	0,57	0,90	6,87 = 116,5	3,00	134,8

2^e séjour : fièvre de Dhalte

PL 24-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,83	0,50	6,94 = 118	2,40	142

L... Roger

20 ans

obs. 13.383

méningite lymphocytaire

PL 18-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
100	0,77	0,34	7,03 = 120	2,68	

PL 20-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,73	0,34	6,86 = 111,5	2,48	146,8

PL 23-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
14	0,60	0,39	6,82 = 116,2	2,84	

R... Denis

6 ans

obs. 13.470

méningite lymphocytaire

PL 3-XI-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
700 PN = 15 L = 70 cellules = 15	0,51	0,50	6,79 = 116	2,00	-

G...

méningite lymphocytaire

PL 13-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
62	0,44	1,23	7,08 = 120,8	2,88	153,2

SO 14-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
-	0,77	1,20	7,12 = 121	2,68	141,2

PL 20-IX-1954

Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
52	0,61	0,67	6,90 = 117	3,12	145,6

D... Ablida

22 ans

obs. 11.821 - hospitalisé le 30-5-1954.
syndrome méningé évoquant la mé-
ningite tuberculeuse sans preuve
bactériologique formelle.

	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL 1-II-1954	Sang	0,61	5,38	7,31=125	2,64	
PL 6-II -	Sang	0,39	-	6,50=111	2,12	147,6
PL 8-II -	1400+GR	0,49	1,09	6,49=111	2,42	147
PL 10-II -	150+glo- bules rouges	0,72	0,78	6,32=108	1,72	148
PL 16-II -	15+glo- bules rouges	0,63	0,78	6,73=114	2,03	147
PL 17-II -	16+glo- bules rouges	0,62	0,84	6,61=112	2,96	148,8
PL 8-III -	145	0,68	1,01	6,77=115	2,96	159
PL 22-III -	190+glo- bules rouges	0,60	2,10	6,81=116	2,64	151,2
PL 24-III -	-	-	-	-	2,84	144,8
PL 29-III -	125	0,65	1,68	6,73=114	2,56	151,2
PL 5-IV -	50	0,72	1,34	6,88=116,5	2,96	150

R... Guy

18 ans

obs. 12.264
Méningite

	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL 18-IX-1954	1	0,62	0,34	7,21=123	3,00	160

K... Mohamed

26 ans

obs. 13.471

syndrome infectieux imprécis

	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL 2-XI-1954	2	0,66	0,34	7,00=119	2,60	-

2°) Liquides troubles

L... Marcelle

Service du D^r Jeune

obs. n° 971 M
hospitalisée du
27-XII-1954 au
21-I-1955
Meningite suppurée,
d'origine indéterminée

PL 28-XII-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Potassium
1000 éléments blancs/mm ³ 90% polynucléaires présence de germes ayant les caractères morphologiques d'un méningocoque	0,54	0,50	2,50

Les cultures sont demeurées stériles.

C... René

3 ans 1/2

Service du D^r Monnet

obs. n° 1894
hospitalisé du 29-XII-1954
au 18-I-1955
Meningite à méningocoque
rapidement améliorée

PL 29-XII-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Potassium
7500 éléments blancs/mm ³ présence de germes ayant les caractères morphologi- ques d'un méningocoque	0,65	2,50	2,80

Les cultures ont donné des germes ayant les caractères d'un méningocoque

M... Christiane

8 mois

Service du D^r Jeune

obs. n° 1071 C
hospitalisée du
11-II-1955 au
1-III-1955
Meningite à
méningocoque

PL 12-II-1955

Cytologie	Sucre	Albumine	Potassium
1000 éléments blancs/mm ³ présence de germes ayant les caractères morpho- logiques d'un méningocoque	0,30	1,80	3,00

Les cultures ont donné des germes ayant les caractères d'un méningocoque.

D... Marie Joëlle 14 mois - Service du D^r Jeune

PL - 16-II-1955

Cytologie	Sucre	Albumine	Potassium
liquide eau de riz 95% polymucéaires présence de germes ayant les caractères morphologi- ques d'un méningocoque Les cultures ont donné des germes ayant les caractères d'un méningocoque.	0,60	1,15	2,80

C... André 2 mois - Service du D^r Jeune

obs. n° 879 M.
hospitalisé du
16-II-1955 au 13-III-1955
Meningite à
pneumocoque.

PL - 16-II-1955

Cytologie	Sucre	Albumine	Potassium
liquide eau de riz 95% polymucéaires présence de germes ayant les caractères morpholo- giques du pneumocoque Les cultures ont donné des germes ayant les caractères d'un Pneumocoque	0,10	1,10	2,85

B... Raymond

obs. 11.909 - Hospitalisé du 29-XII-1953
au 14-I-1954 -
Meningite à liquide trouble.
Pas de germe à l'examen
direct et cultures stériles
guérison avec suméline et
penicilline.

PL 5-I-1954

Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
15	0,60	0,50	7.20-123	2,88	151

Liquides céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse

a) Evolution fatale

P... Andrée. 31 ans. obs. 11.572. hospitalisée le 12-X-1953.
 Trois premiers mois d'évolution satisfaisante (traitement isolé à l'isoniazide) suivis de l'installation d'un état très médiocre avec vomissements et état torporeux.
 Diagnostic de cloisonnements multiples - injections ventriculaires de streptomycine par ferre sphénoïdale.
 Le 11-VIII-1954 : mise en place d'un drain ventriculaire - Confirmation du diagnostic de méningite cloisonnée de la base. persistance de l'état général : vomissements - 39° - état comateux.
 Le 29-VIII-1954 - aggravation - déshydratation
 Le 4-IX-1954 - malade décédée.

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
0-I-1954	20	0,61	1,18	6,88 = 117	3,42	151,2
6-II -	46	0,44	1,40	6,90 = 117	3,16	151,7
10-II -	450	0,33	2,24	6,73 = 114	3,12	151.
5-III -	potassium plasmatique = 4,24 mEq					
13-III -	-	-	-	-	3,76	152,8
29-III -	65	0,36	2,07	6,90 = 117	3,48	146,4
24-IV -	900	0,18	3,02	6,46 = 110	3,68	140
4-V -	375	0,27	2,63	6,65 = 113	3,28	144
19-VI -	200	0,24	2,80	6,85 = 116,5	3,92	148
19-VII -	-	0,20	2,39	6,26 = 107	3,08	140
27-VIII -	10	0,44	1,34	6,05 = 103	3,08	152

Fonctions sous-occipitales et ventriculaires

SO-6-I	22	0,48	0,62	6,78 = 116	3,24	152
SO-20-I	28	0,60	0,64	7,10 = 120	2,96	158
SO-3-II	52	0,49	0,90	7,00 = 119	2,66	163
SO-10-II	94	0,40	1,18	7,02 = 119	2,86	147
SO-17-II	250	0,36	1,60	6,84 = 116	3,08	144
SO-3-III	225	0,28	1,88	6,73 = 114	3,36	148
SO-8-III	160	0,18	1,51	6,72 = 114	3,24	156
SO-15-III	72	0,19	1,79	6,79 = 116	3,08	160
SO-26-IV	-	-	2,30	6,63 = 112	3,00	148
SO-3-V	300	0,19	2,18	6,69 = 113,5	3,06	169
SO-5-V	250	0,19	2,18	6,67 = 113	3,16	153
VG-25-VIII	14	-	1,01	-	2,44	140

V... Robert

26 ans. obs. 13.445.

Méningite tuberculeuse, hospitalisé le 17-X-1954.
Présente une arachnoïdite spinale. mort probable -
ment dans la famille en novembre 1954.

Diagnostic confirmé bactériologiquement par les
cultures et l'inoculation du LCR du 18-X-1954

Fonctions lombaires

Date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
17-X-1954	75	0,14	2,77	5,16 = 88	3,32	-
18-X -	67	0,12	4,03	5,28 = 90	3,60	-
26-X -	180	0,39	1,96	5,56 = 93	3,60	-
28-X -	260	0,31	2,63	5,75 = 98	3,36	-

Fonctions sous-occipitales

19-X-1954	52	0,12	1,12	5,62 = 98	3,08	-
-----------	----	------	------	-----------	------	---

M... Angelo

16 ans - obs. 12.134

Méningite tuberculeuse - hospitalisé le 21-V-1954
dans un état général grave

Trepanation ventriculaire le 28-V-1954

Décès le 23-VI-1954.

Diagnostic confirmé par les cultures de LCR
du 20-V-1954 et du 23-V-1954

et les inoculations de LCR du 23-V-1954

Fonctions lombaires

Date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
18-VI-1954	300	0,45	4,31	6,26 = 107	3,64	151,2
21-VI-1954	230	0,35	2,55	5,97 = 103	3,70	147

Fonctions sous occipitales et ventriculaires

VD-10-VI-54	20	0,82	0,62	6,40 = 109	2,40	150
SO-22-VI-54	70	0,75	0,73	6,30 = 107,5	3,08	150

V... Jeanne | 28 ans - obs. 12.155
 Méningite tuberculeuse hospitalisée le 28-V-1954
 hypertension intracrânienne, trépanation
 décédée le 21-VIII-1954

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL-4-VIII-1954	-	0,44	3,02	5,32 = 90	3,52	146

EVOLUTIONS FAVORABLES

Liquides dont le potassium a pu être examiné au début de l'hospitalisation

B... Angèle | 20 ans - obs. 11.946 - hospitalisée du 11-III au 11-XI-1954
 Méningite tuberculeuse, syndrome polynévritique des
 membres inférieurs.
 Diagnostic confirmé bactériologiquement par les cultures
 et inoculations des L.C.R. des 15 et 16-III-1954

Fonctions lombaires

dates	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
14-III-1954	285 él. Bc. dont 90% sont des lymphocytes	0,16	1,34	6,66 = 103	3,78	138,8
15-III -		0,24	1,29	6,03 = 103	3,48	139,6
19-III -	335-EB	0,19	1,60	5,27 = 90	2,44	140,8
24-III -					2,40	134,4
5-IV -	106	0,49	1,79	5,85 = 100	3,26	138
3-V -	35	0,38	2,41	6,34 = 108	3,04	154,4
19-VII -	36	0,39	2,24	6,55 = 11,5	3,16	156
30-VIII -	13	0,66	1,20	6,88 = 116,5	3,22	144
6-IX -	19	0,51	1,62	6,88 = 116,5	2,80	151,6
20-IX -	26	0,51	1,68	6,90 = 117	3,21	151,2
4-X -	12	0,46	1,34	6,96 = 118	3,16	147,2
18-X -	6	0,49	1,18	7,10 = 121	3,20	

Fonctions sous-occipitales

14-III-1954	-	0,39	0,73	6,06 = 103	2,56	144
29-III -	150	0,46	1,40	-	2,44	138,8
1-IX -	9	0,64	0,90	6,88 = 116,5	3,00	154

K... Serge

36 ans - obs. 12.002

Méningite tuberculeuse - hospitalisé le 31 - IV - 1954,
dans un état méningé grave - quitte l'hôpital
en janvier 1955.

Diagnostic confirmé bactériologiquement par les
cultures du L.C.R. du 31 mars

Ponctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
31-III-1954	675'élé- ments blancs 90% lymphocytes	traces	1,68	5,50	3,16	134
1-IV. .	400	néant	1,23	5,73 = 98	3,50	132
6-IV	825	0,15	1,34	6,03 = 103	2,92	138,8
25-VIII	25	0,52	2,13	6,55 = 111,5	3,06	156
9-IX	25	0,39	1,34	6,74 = 115	3,32	146,8
16-IX	22	0,46	1,18	6,90 = 117	3,20	150
1-X	18	0,49	0,78	7,03 = 119	2,82	149,2
7-X	38	0,50	0,45	6,92 = 117	3,20	148,8
14-X .	28	0,47	0,90	6,86 = 116,5	3,20	

Ponctions sous-occipitales

23-VI	13	0,39	0,59	6,12 = 104	2,68	136
26-VIII	17		0,56	6,80 = 116	3,08	146
2-IX	40	0,37	1,37	6,67 = 113	2,74	147,2
10-IX	21	0,55	0,62	7,05 = 120	2,84	144,4
21-X	8	0,54	0,50	7,12 = 121	2,80	

C... Simone

29 ans - obs. 11.750.

Méningite tuberculeuse - hospitalisée du 11-I-54
au 11-IX-54 - assez bon état général à l'entrée
Diagnostic confirmé bactériologiquement par l'in-
oculation au cobaye de la PL du 11-I-54

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
11-I-1954	1700 40% L. 60% cellules	0,19	2,69	6,86 = 117	3,36	
13-I	1000	0,20	2,86	6,72 = 114	2,68	151,6
1-II	300	0,33	1,40	6,75 = 115	2,92	165
8-II	350	0,38	1,20	6,50 = 110	3,22	160
16-II	130	0,39	0,95	6,67 = 113	2,72	143
2-III	140	0,46	0,98	6,61 = 112	2,84	153
7-III	75	0,31	1,23	6,77 = 115	2,52	151,6
5-IV	25	0,52	1,12	6,85 = 116,5	3,48	150
26-IV	56	0,55	1,29	6,95 = 118	3,12	145
28-VI	-	0,61	1,01	6,95 = 118	3,00	142
23-VIII	14	0,57	1,57	6,89 = 117	3,46	146
19-X contrôle	6	0,58	0,50	6,95 = 118	3,08	

Fonctions sous-occipitales

15-III	89	0,38	0,95	6,67 = 113	3,00	155,6
22-IV	14	0,45	0,76	7,08 = 121	3,00	146,8

G... Claude

23 ans - obs. 11.751 - hospitalisé du 9-I-1954 - au 28-X-1954 - Méningite tuberculeuse chez un sujet atteint d'infiltrat pulmonaire, amélioré par la streptomycine et le rimifon - Syndrome d'intensité légère - hémiplegie droite séquellaire. Diagnostic confirmé bactériologiquement par l'inoculation au cobaye de la PL du 11-I-1954.

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorure	Potassium	Sodium
10-I-1954	4800 lymphocytes	0,54	2,46	6,36 = 108	2,92	144
13-I-	600	0,33	2,41	6,24 = 106	2,64	154,8
8-III	75	0,39	2,69	6,42 = 109	3,00	150,8
15-III	51	0,39	1,40	6,38 = 109	3,28	150
6-IV	24	0,45	1,85	6,70 = 114	3,08	142,4
26-IV	22	0,57	1,79	6,77 = 115	2,92	140
3-V	100	0,54	1,29	6,87 = 117	2,84	150
22-IX	-	0,49	0,84	6,79 = 116	3,26	-
25-X	5	0,54	0,84	6,88 = 117	3,00	-

Fonctions sous-occipitales.

9-I-1954	225 lymphocytes	0,48	1,68	6,49 = 111	2,32	140,8
12-I	425	0,38	0,54	6,34 = 108	3,12	158,4
29-III	30	0,49	1,06	6,79 = 116	2,56	140,4
5-IV	6	0,51	1,06	6,75 = 115	2,88	138,8

R... Marcel - 43 ans - obs. 11.915 - hospitalisé du 24-II-1954 au 23-III-1954 - Méninrite tuberculeuse.
 Diagnostic confirmé bactériologiquement par les cultures des LCR des 26-II - 27-II - 28-II - 1954 et les inoculations des 26-II et 28-II - 1954.

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
27-II-1954	60	0,28	3,14	6,08 = 103	2,86	132,8
5-III -	200	0,52	3,14	6,10 = 103	3,28	130
20-III -	34	0,33	6,05	5,50 = 93	2,89	138,8
1-IV	50	0,41	8,27	5,67 = 95	3,32	142
26-IV -	20	0,28	4,09	5,95 = 102	3,20	132
5-V -	150	0,34	4,48	5,73 = 98	3,48	138,8
25-VII -	25	0,58	2,91	6,55 = 111,5	3,20	144
1-IX -	11	0,55	1,85	6,58 = 111,8	3,56	149
8-IX -	23	0,51	1,23	6,60 = 112	2,94	144
16-IX -	39	0,49	1,74	6,90 = 117	3,24	151,6
23-IX -	18	0,50	1,68	6,70 = 114	3,32	-
7-X -	20	0,54	1,57	6,58 = 112	plasma 4,48 LCR 3,44	146
14-X -	5	0,80	1,57	6,89 = 112	3,12	-
21-X -	18	0,53	1,23	6,92 = 117	3,00	-
28-X -	23	0,54	1,51	6,90 = 117	2,96	-

Fonctions sous occipitales

26-II-1954	225	10 ⁶ = L 10 cell.	0,38	1,90	-	2,52	139
13-III						2,52	140,8
19-III	130		0,41	1,82	5,79 = 98	2,68	134,4
24-III						2,64	132,8
22-IV	80		0,33	1,96	5,85 = 100	2,84	127
3-V	100		0,34	2,53	6,15 = 103,5	3,00	144,6
10-VI	52		0,49	1,46	6,20 = 104	2,96	144
26-VII	14		0,63	1,23	6,70 = 114	3,04	152,4
2-IX	25		0,49	1,23	6,55 = 111,5	2,92	148
1-X	17		0,54	1,12	6,70 = 114	3,00	152,4
20-X	13		0,54	0,84	7,15 = 122	2,80	-
29-X	7		0,52	1,12	6,72 = 114	2,76	-

B...Christiane - 18 ans - obs. 12.095 - hospitalisée du 29-IV-54 au 29-XII-54 - Méningite tuberculeuse - assez bon état général à l'entrée - Diagnostic confirmé bactériolog^q par les cultures des LCR des 30 et 31-V et les inoculations des LCR des 30-V, 31-V et I-VI

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
29-IV-1954	-	0,25	1,23	6,46 = 110	2,82	-
1-V	-	-	-	-	2,80	-
3-V	450	0,21	1,01	6,34 = 108,5	2,30	153,2
28-V	30	0,62	1,01		3,04	149,6
19-VIII	23		0,67	7,02 = 119	2,90	146,4
18-X	25	0,57	0,56	7,25 = 124	3,00	

Fonctions sous-occipitales

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
30-IV	-	0,33	0,85	6,55 = 111,5	2,36	-
4-V	450	0,28	0,95	6,58 = 111,7	2,48	148,8
1-IX	8	0,69	0,34	6,96 = 117,5	2,96	153,2
8-IX	4	0,64	0,22	7,05 = 119	2,72	144,8

M...Gerard

- 19 ans - obs. 13.421 - hospitalisé du 3-VI-1954 au 28-I-1955 - Méningite tuberculeuse entrée dans le coma - apparition brutale du syndrome au cours d'un épisode infectieux (angine) - Evolution satisfaisante - Diagnostic confirmé bactériolog^q par les cultures des L.C.R. des 3-VI, 4-VI, 5-VI - et l'inoculation du LCR du 4-VI-1954

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
5-VI-1954	500 lymphocytes	0,12	1,99	6,25 = 107	3,08	148,8
26-VIII	38	0,54	0,59	6,87 = 116,5	3,12	152,8
1-IX	28	0,49	0,66	6,82 = 115	3,08	149,2
8-IX	18	0,53	0,45	7,12 = 121	2,76	150
16-IX	15	0,60	0,50	7,03 = 119	2,95	154
23-IX	73	0,47	0,50	7,18 = 122	2,68	-
29-IX	14	0,50	0,39	6,70 = 114	2,88	148
4-X	15	0,54	0,56	7,10 = 121	2,92	154
19-X	17	0,50	0,62	6,89 = 117	3,02	-
28-X	20	0,46	0,56	6,90 = 117	2,96	-

Fonctions sous-occipitales

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
10-VI	900	0,19	1,09	6,08 = 103,5	2,24	141,2
18-VI	150	0,50	0,90	6,61 = 112	3,00	149,2
2-IX	26	0,46	0,39	6,95 = 118	2,58	150
9-IX	24	0,49	0,34	7,09 = 119	2,80	152,4

V... Jean

43 ans - obs. 13.406 - hospitalisé du 18-IX-1954
au 22-IX-1954 - Ménigite tuberculeuse chez un
phthisique tertiaire non soigné dans le service -
(présence de nombreuses bacilles de Koch dans les crachats)

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
19-IX-1954	100 (lymph)	0,34	1,34	6,21 = 106	3,40	143,2

Fonction sous-occipitale

22-IX-	-	0,40	1,68	6,55 = 111,5	3,40	-
--------	---	------	------	--------------	------	---

F... Albert

30 ans - obs. 13.449 - hospitalisé le 19-X-1954.
Ménigite tuberculeuse - à l'entrée débile mental, présen-
tant un état de torpeur avec céphalées et abdomen très
distendu - amélioration rapide en trois mois.
Diagnostic confirmé bactériolog^{ie} par les cultures et inocula-
tions des LCR - du 20-X-1954 et 21-X-1954

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
19-X-1954	99 ^{85%} _{1%} ^{4%} _{1%} ^{1%} _{1%}	0,18	1,32	6,15 = 104,5	2,20	
21-X		0,16	1,34	5,65 = 97	LCR 2,40 plasma 3,50	
25-X	400	0,20	1,34	5,40 = 92	2,84	
27-X	200	0,25	1,34	5,57 = 95	LCR 3,40 plasma 3,80	
4-XI	300	0,25	0,90	6,03 = 103	LCR 3,60 plasma 3,90	

Fonctions sous occipitales

20-X-1954	96	0,21	0,78	6,40 = 109	2,20	
23-X-	55	0,19	0,90	5,74 = 98	2,40	
26-X-	118	0,40	0,62	5,97 = 103	2,60	
28-X-	250	0,23	0,56	5,80 = 99	2,28	
3-XI-	150	0,27	0,56	6,20 = 106	2	
5-XI-	200	0,28	0,73	6,05 = 103	2,56	

C... Christiane

27 ans - obs. 13.481 - hospitalisée le 8-XI-1954
Ménigite tuberculeuse -
Diagnostic confirmé bactériol^{ie} par l'inoculation du 8-XI-

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
10-XI-1954	70% lympho	0,38	1,06	6,36 = 108,5	3,10	
23-XI-	48	0,48	1,09	6,48 = 109,7	3,66 plasma 3,80	

Fonctions sous-occipitales

9-XI-1954	125	0,32	1,12	6,70 = 114	3,40	
12-XI	100	0,38	0,67	6,49 = 111	2,56	

Siquides dont le Potassium a été examiné au cours de l'hospitalisation après le début de la maladie

D... Henri

27 ans - obs. 11.636 - hospitalisé du 21-~~XI~~-1953 au 11-~~II~~-1954
Meningite tuberculeuse chez un phthisique tertiaire.
Diagnostic confirmé bactériolog^q par les cultures des L.C.R.
du 21-~~XI~~, 23-~~XI~~-1953 et l'inoculation du LCR du 22-~~XI~~-1953

Ponctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
30- XI -1953	-	0,36	12,96	5,85 = 100	3,50	142
20-I-1954	300	0,40	25,76	6,09 = 103	3,78	148
3-III-	15	0,64	5,99	6,20 = 106	3,44	138
1-IV-	300	0,40	5,91	6,38 = 108,5	3,44	152
22-IV-	3	0,50	1,74	6,61 = 112	3,08	140
26-VIII	7	0,64	1,68	6,65 = 113	3,00	152
23-IX	6	0,55	1,40	6,92 = 118	3,00	-

Ponctions sous-occipitales

19-III-1954	32	0,51	1,09	6,84 = 116,5	2,84	144,8
23-IV-	8	0,48	0,90	6,86 = 116,5	2,88	146

G... Marie-Antoinette - 23 ans - obs. 11.503 - hospitalisée du 31-~~VIII~~-53
au 17-~~VI~~-1954 - Meningite tuberculeuse -

Diagnostic confirmé bactériolog^q par la culture du LCR du 1-~~IX~~-53

Ponctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
6-II-1954	5	0,54	1,46	6,67 = 113	3,44	151,8
20-III-	33	-	0,95	6,95 = 118	3,00	-
27-III-	10	0,48	1,62	6,90 = 117	3,40	145,6
24-IV-	34	0,54	1,23	6,87 = 116,5	3,36	140,8
4-X	3	0,50	0,62	7,30 = 125	2,68	149,2

Ponctions sous-occipitales

30- XI -1953	-	0,49	0,73	6,79 = 116	2,90	152,4
6-I-1954	51	0,56	0,56	7 = 119	3,02	150
3-II-	38	0,43	0,73	6,79 = 116	2,94	148
10-II-	17	0,50	0,56	6,90 = 117	2,90	154,8
8-III-	33	0,60	0,67	7,10 = 121	2,92	164
15-III	14	0,58	0,62	6,95 = 118	2,80	160,4
27-IV	28	0,54	0,48	7,10 = 121	2,92	145

L... Albert | 16 ans - obs. 12.125 - Méningite tuberculeuse - hospitalisé en mai 1954, dans un état grave, comas et trépanation
 Amélioration clinique en novembre 1954
 Diagnostic confirmé bactériol⁵ par les inoculations des LCR des 13 et 14-V.

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
11-VI-1954	180	0,40	1,96	6,40 = 109	3,76	142,4
21-VI-	200	0,24	1,79	6,08 = 103	3,36	135
28-VI-	160	0,28	1,62	6,14 = 104	3,04	137,6
23-VII-	55	0,45	3,14	6,89 = 117	3,80	150
30-VIII-	90	0,45	1,96	7,07 = 120	3,42	160
13-IX-	51	0,37	1,23	7,02 = 119	3,20	151,6
25-IX-	28	0,46	1,18	7,00 = 119	2,56	144
18-X	11	0,50	0,78	7,21 = 123	2,88	-
21-X		0,47	0,45	7,05 = 120	3,04	-
2-XI	15 + gl. rouges	0,52	1,12	7,24 = 124	2,76	-

Fonctions sous-occipitales

22-VI-1954	130	0,52	1,18	6,00 = 103	2,96	145,6
8-IX-	31	0,49	0,73	7,40 = 127	2,80	148
19-X-	10	0,47	0,45	7,20 = 123	3,12	-
26-X-	20	0,57	0,67	7,20 = 123	2,80	-
29-X-	10	0,48	0,56	7,06 = 120	2,80	-

M... Marie.

42 ans - obs. 12.255 - hospitalisée le 12-VII-1954 -
 Méningite tuberculeuse -
 Diagnostic confirmé bactériol⁵ par les inoculations des LCR du 15 et 17-VIII-54

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
14-IX-1954	16	0,41	1,74	6,63 = 112	3,16	150,4
28-IX-	21	0,44	1,18	6,85 = 116,5	3,24	150
4-X-	17	0,43	0,78	7,05 = 120	2,76	150
19-X-	12	0,42	0,78	6,89 = 117	3,10 norma 3,56	-
26-X-	6	0,49	0,90	6,79 = 116	3,20	-
3-XI-	10	0,41	0,73	7,08 = 120	3,00	-

Fonctions sous-occipitales

30-VIII-1954	83	0,60	1,01	6,72 = 114	3,24	144
13-IX-	34	0,47	0,78	6,89 = 117	2,72	150
2-XI-	4	0,44	0,50	7,24 = 124	2,56	-

D... Étienne

39 ans - obs. 10.959 - Ménigite tuberculeuse chez un bacillaire pulmonaire ayant déjà fait un 1^{er} séjour du 28-1-1953 au 9-II-1954. (inoculations et cultures demeurées négatives, par suite des traitements précédents ?)
Deuxième hospitalisation le 30-VII-1954 : récidive.

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
25-VIII-1954	85	0,37	2,58	6,95 = 118	3,20	148,4
2-IX-	55	0,33	1,79	6,89 = 117	3,40	153
16-IX-	44	0,37	1,40	7,15 = 122	2,96	150
29-IX-	59	0,32	1,46	7,03 = 119	3,00	149,2
21-X-	59	0,25	1,40	7,05 = 119	3,08	
26-X-	45	0,28	1,40	7,02 = 119	2,96	

K⁺ plasmat
ne peut être
effectué

Fonctions sous-occipitales

26-VIII-1954	85	0,41	1,34	6,87 = 116,5	2,92	154,4
3-IX-	28	0,42	1,18	6,94 = 118	2,62	144
1-X-	48	0,32	0,90	7,09 = 121	3,00	146
14-X-	15	0,28	0,90	6,86 = 116,5	3,16	-
28-X-		0,28	0,90	7,10 = 121	2,84	-

B... Michel

23 ans - obs. 11.587 - hospitalisé du 22-X-53 au 31-V-54.
Ménigite tuberculeuse, guérison sans incident.
Diagnostic confirmé bactériologiquement par la culture du L.C.R. du 24-X-1953

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
19-XII-1953				7,02 = 120	3,35	160
28-XII-	8	0,59	1,04	6,60 = 112	3,20	162
4-I-1954	35	0,46	0,73	7,00 = 119	3,06	162
12-I-	17	0,56	0,62	6,92 = 117	2,96	161,6
8-III-	15	0,60	0,84	6,87 = 116	2,68	154
22-III-	22	0,59	0,70	7,09 = 121	2,62	140,8
24-III					3,04	146
5-IV	10	0,61	0,62	7,12 = 121	2,80	-

Fonctions sous-occipitales

6-II-1954	13	0,28	0,58	7,08 = 120	2,64	156,8
-----------	----	------	------	------------	------	-------

G... Giovanni

22 ans - obs. 11.361 - hospitalisé du 10-VII-1953 au 7-IV-1954
Meningite tuberculeuse chez un tuberculeux pulmonaire guéri
Excellente évolution; pendant le traitement, poussées de poly-
nuclease (infections endogènes?) guérison le 4-X-1954 -
contrôle: état général parfait
Diagnostic confirmé bactériol. par l'inoculation du LCR du 10-VII-

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
21-XII-1953	5			6,73 = 115	3,42	157
4-I-1954	20			6,72 = 114	3,36	148
11-I-	38		2,58	6,69 = 114	3,52	168,8
1-II-	75		3,14	6,61 = 112	3,18	166
8-III	8		2,30	6,92 = 117	2,80	156
22-III	23		1,82	6,90 = 117	2,84	143,2
5-IV	8		1,51	7,05 = 120	2,48	154
4-X	moins de 1	0,60	0,56	7,10 = 121	2,68	153,6

Fonctions sous-occipitales

19-XII-1953	-	-	-	7,14 = 122	2,82	154
12-I-1954	13		0,98	7,06 = 120	2,80	156,4
6-II-	39		0,62	7,02 = 119	2,72	156

M... Louise

41 ans - obs. 11.301 - hospitalisée du 16-VI-1953 au ...
Meningite tuberculeuse.
Diagnostic confirmé bactériologiquement par la culture
du LCR du 17-VI-1953 et l'inoculation du LCR du 19-VI-53

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
19-XII-1953	-	-	-	6,67 = 114	3,22	155,4
4-I-1954	13	0,53	0,90	6,40 = 108	3,62	149,2
12-I-	5	0,58	1,12	6,63 = 113	3,44	157
1-II-	8	0,52	0,95	6,80 = 116	3,12	172
8-III-	2	0,45	0,66	7,10 = 121	2,60	156
15-III	11	0,53	0,78	7,08 = 120	3,40	168
4-V	6	0,60	0,56	7,32 = 125	3,20	155

Fonctions sous-occipitales.

21-XII-1953	19	0,51	0,50	6,55 = 112	2,71	151,2
28-XII-	19	0,61	0,62	6,50	3,22	156,8
6-I-1954	10	0,61	0,40	6,82 = 101	2,84	148,4
13-I-	6	0,52	0,45	6,78 = 115	2,96	162,8
3-II-	10	0,65	0,50	7,15 = 122	3,00	159
22-III-	6	0,60	0,50	7,21 = 123	2,66	155,2

D... Michel | 14 ans. obs. 12.154 - hospitalisé le 25-V-1954
Meningite tuberculeuse -
Diagnostic confirmé bactériologiquement par les cultures
du LCR du 28-V-1954 et l'inoculation du LCR du 28-V-1954
Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
8-IX-1954	11	0,56	0,84	7,05 = 120	3,16	149,6
10-IX-	53	0,51	0,87	7,00 = 119	3,20	152
20-IX-	6	0,55	0,84	7,03 = 119	3,20	156,8
29-IX-	25	0,42	0,78	6,90 = 117	3,40	153,6
7-X-	15	0,42	0,78	7,12 = 121	plus 4,84 PL 3,36	148,4
20-X	6	0,46	0,56	7,25 = 124	3,24	
27-X	18	0,48	0,67	6,96 = 118	3,36	

Fonctions sous occipitales

21-IX-1954	-	0,54	0,50	7,05 = 120	2,92	147,6
1-X	18	0,52	0,56	7,09 = 121	3,24	150,8
7-X	18	0,52	0,67	7,05 = 120	3,28	152,8
22-X	10	0,52	0,50	7,15 = 122	3,12	

G... Gimé | obs. 11.492 - Meningite tuberculeuse -
Diagnostic confirmé bactériologiquement par les inocu-
lations des LCR du 27 et du 31-VIII-1953
Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
30-XII-1953	51	0,29	1,85	6,61 = 112	3,08	148,6
20-I-1954	50	0,30	1,79	6,62 = 112	3,36	163
1-II-	35	0,34	1,85	6,50 = 111	2,64	166
19-III-	46	0,38	1,04	6,74 = 110	2,80	146,8

Fonctions sous occipitales.

5-III-1954	55	0,54	1,18	6,97 = 118,5	2,96	142
13-III	-	-	-	-	2,96	156
27-III	16	0,49	0,50	7,02 = 119	2,64	144,8
22-IV	31	0,51	0,67	6,79 = 116	2,92	141

R... Marcel | 24 ans - obs. 11.693 - hospitalisé du 14-V-1953
au 15-VII-1954 - Méningite tuberculeuse chez une
miliaire. Amélioration très rapide sous l'influence
du traitement général -
Diagnostic confirmé bactériolog⁶ par les cultures et
inoculations des LCR des 15, 16, 17 et 19-VII-1953

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
1-IV-1954	45	0,54	1,57	6,67 = 113	3,08	145,6
24-IV-	36	0,56	1,18	6,72 = 114	3,12	140
28-IV-	50	0,57	1,29	6,75 = 115	3,20	140
17-V-	17	0,54	0,56	7,18 = 122	2,96	152

Fonctions sous-occipitales

19-III-1954	23	-	0,87	6,95 = 118	2,88	148,8
25-III-	48	-	-	-	2,96	144
26-III-	11	0,58	0,50	6,84 = 116,5	2,46	152,4
22-IV	9	0,55	0,67	6,79 = 116	2,92	141
10-VI	10	0,65	0,45	7,08 = 121	3,00	148

V... Simone | 27 ans - obs. 11.531 - hospitalisée du 12-IX-1953
au 7-V-1954 - Méningite tuberculeuse -
grossesse, césarienne le 6-X-1953 - évolution
très satisfaisante -
Diagnostic confirmé bactériologiquement par les
cultures et inoculations des 12 et 13-IX-1953

Fonctions lombaires

date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
6-I-1954	61	0,56	0,40	7 = 119	2,90	150
10-II-	-	0,61	0,62	7,08 = 121	2,76	148,8
8-III-	3	0,66	0,45	6,98 = 119	2,96	154-

Fonctions sous-occipitales

9-I-1954	-	0,78	0,39	7,10 = 121	2,94	146
6-II-	10	0,61	0,39	7,10 = 121	2,96	154
22-III-	-	0,60	0,42	7,21 = 123	2,66	155,2

C... Octave

32 ans - obs. 11.604 - hospitalisé du 31-X-1953
au 31-VI-1954 -
Meningite tuberculeuse après guérison d'une miliaire
Cultures et inoculations du LCR demeurées négatives

	date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	26-III-54	2	0,62	0,90	6,95 = 118	2,76	146,8
SO	1-IV-	6	0,67	0,62	7,20 = 123	2,60	150,4

G... Odette

21 ans - obs. 11.332 - hospitalisée du 25-VI-1953
au 6-II-1954 - Meningite tuberculeuse -
Amélioration clinique et normalisation du liquide
très rapides -
Cultures et inoculations du LCR demeurées négatives -

	date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	20-I-54	2	0,60	0,39	7,10 = 121	3,04	166,8
SO	3-II	1	0,61	0,45	7,10 = 121	2,68	153

H... Nicole

16 ans - obs. 11.518 - hospitalisée du 4 IX-1953
au 17-IV-1954 - Meningite tuberculeuse -
Assez bon état général - Evolution très satisfai-
sante - Après 4 mois de traitement, l'examen
clinique est négatif et la cyto-chimie du L.C.R.
est normale -
Diagnostic confirmé bactériologiquement par
les cultures et inoculations du L.C.R. des 5 et 6-IX-1954

	date	Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	9-I-1954	24	0,65	0,50	7,23 = 123	3,22	151,2
PL	6-II-	4	0,70	0,50	6,95 = 118	3,12	153,2

- 74 -
Liquides dont le potassium a été examiné
après normalisation du liquide

D... Bencib

26 ans - obs. 10.723 - Méningite tuberculeuse
traitée sans incident du 23-VIII-1952 au 15-V-1953

date		Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	20-IX-54	1	0,76	0,45	7,15 = 122	3,00	156

S....

Méningite tuberculeuse
traitée sans incident du 26-V-1953 au 24-XII-1954

date		Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	5-I-1954	1	0,57	0,92	7,08 = 121	3,18	160,8
PL	24-IX-	2	0,63	0,62	7,12 = 121	2,68	160,8

C... Simone

29 ans - obs. 11.750.

Méningite tuberculeuse traitée du 11-I-1954
au 11-IX-1954

date		Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	19-X-54	6	0,58	0,50	6,95 = 118	3,08	-

M... Soetitia

obs. 11.010.

Méningite tuberculeuse traitée du 14-II-1954
au 28-IX-1954

date		Cytologie	Sucre	albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	25-X-54	1	0,62	0,39	7,25 = 124	2,88	-

M... Gisèle

21 ans - obs. 10.512

Hospitalisée du 11-VI-1952 au 12-II-1953

Méningite tuberculeuse d'évolution favorable
chez une miliaire.

	date	Cytologie	Sucre	albumine	chlorures	Potassium	Sodium
PL	7-IX-54	1	0,61	0,39	7,14 = 122	2,92	150

C... Louis

16 ans - obs. 10.727.

hospitalisé du 25-IX-1952 au 3-VI-1953

2nd séjour du 23-VII-1953 au 28-I-1954

Méningite tuberculeuse.

Diagnostic confirmé bactériologiquement par les
cultures et inoculations du LCR du 25-IX-1952

	date	Cytologie	Sucre	Albumine	Chlorures	Potassium	Sodium
PL	5-I-1954	6	0,67	0,78	7,14 = 122	3,00	151

III. — DISCUSSION

a) Recherche des taux de potassium et de sodium dans les liquides céphalo-rachidiens non modifiés chimiquement.

1° *Le Potassium.*

Dans les 9 cas étudiés, le potassium du liquide prélevé au niveau des vertèbres lombaires, se situe entre 2,40 et 3,00 mEq.

Ce sont, nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, sensiblement les chiffres trouvés par MOND à l'aide également d'un spectrophotomètre de flamme. Mais beaucoup d'auteurs admettent comme valeurs normales, des taux situés en deçà et au delà de ce que nous considérons comme les chiffres extrêmes.

Suivant le niveau de la ponction de liquide céphalo-rachidien, nous avons observé une notable différence de la concentration en potassium. Cette comparaison n'a été faite systématiquement qu'au cours des méningites tuberculeuses ; en effet, chez les malades atteints de cette affection, il arrive souvent qu'on alterne les injections d'antibiotiques par voie lombaire et les injections par voie sous-occipitale. Dans le même but thérapeutique, il se fait aussi, mais beaucoup plus rarement, des injections au niveau des ventricules cérébraux après trépanation. On comprend que, dans ces conditions, les comparaisons soient possibles, sans qu'il en résulte une fatigue supplémentaire pour le malade.

En rapprochant les chiffres des tableaux ci-dessus, nous observons qu'au niveau des ventricules, la kalirachie est plus faible qu'au niveau des vertèbres sous-occipitales,

elle-même moins élevée qu'au niveau des vertèbres lombaires.

Ainsi, nous pouvons lire au hasard :

B... Angèle :

14 mars 1954 P.L. K. = 3,78 mEq.

14 mars 1954 S.O. K. = 2,56 mEq.

27 mars 1954 P.L. K. = 2,92 mEq.

29 mars 1954 S.O. K. = 2,44 mEq.

G... Marie-Antoinette :

3 février 1954 S.O. K. = 2,94 mEq.

6 février 1954 P.L. K. = 3,44 mEq.

10 février 1954 S.O. K. = 2,80 mEq.

24 avril 1954 P.L. K. = 3,36 mEq.

26 avril 1954 S.O. K. = 2,92 mEq.

P... Andrée :

25 août 1954 V.G. K. = 2,44 mEq.

27 août 1954 P.L. K. = 3,08 mEq.

M... Angel :

10 août 1954 V.D. K. = 2,40 mEq.

18 août 1954 P.L. K. = 3,64 mEq.

Si l'on veut se référer aux tableaux, on constatera que l'observation de ces différences de concentration ne comporte que de très rares exceptions.

Ces faits, comme nous l'avons dit, avaient été signalés par STECHAN et URBAN (39) étudiant le L.C.R. au cours des encéphalographies gazeuses, et par TODOROVIC (42) dans la méningite tuberculeuse.

2° Le Sodium.

La concentration du sodium dans le liquide céphalo-rachidien du sujet normal semble sujette à des variations de plus grande amplitude que celle du potassium. Notons par ailleurs que le dosage de sodium présente une assez grande difficulté technique.

MOND (38) plaçait le taux de sodium dans le L.C.R. aux environs de 140 mEq. Nous l'avons trouvé *entre 147 et 160 mEq.* STECHAN et URBAN (39) n'observaient pas de différence entre les concentrations en sodium des différentes fractions du L.C.R. Nous n'avons pas, non plus, remarqué

de concentrations régulièrement différentes suivant le niveau de la ponction.

b) Taux de potassium et de sodium trouvés dans les liquides pathologiques non tuberculeux.

POTASSIUM.

Dans les syndromes méningés exposés plus haut, à l'exception de la méningite tuberculeuse, la constance du potassium est remarquable :

— Dans 4 dosages effectués au cours d'affections staphylococciques, le taux de potassium se situe entre 2,44 et 2,75 mEq.

— Dans 5 cas d'encéphalite, il oscille entre 2,78 et 2,92 mEq.

— Dans 6 cas d'affections tuberculeuses sans atteinte méningée :

— au cours des 18 dosages effectués, le potassium est trouvé entre les limites extrêmes de 2,40 et 3,10 mEq. ;

— dans 13 de ces dosages, il se situe entre 2,60 et 2,96 mEq.

— Dans 7 cas de méningites lymphocytaires non tuberculeuses, il ressort des 21 dosages pratiqués que le taux de potassium est :

1 fois de 1,72 mEq.

2 fois de 2,00 mEq.

1 fois de 3,12 mEq.

et 18 fois situé entre 2,40 et 3,00 mEq.

En résumé, d'après ces 56 dosages, le potassium des L.C.R. non tuberculeux se trouve entre les limites extrêmes de 1,72 et 3,12 mEq., et plus fréquemment entre les limites de 2,40 et 3 mEq., c'est-à-dire à des concentrations normales.

SODIUM.

Il nous a semblé dans les dosages effectués au cours de ces affections non tuberculeuses que la concentration

de sodium était en général fonction de celle des chlorures, mais non d'une façon constante.

Prenons par exemple :

L... Roger		21-9-1954	: P.L. $\text{Na}^+ = 146,8$ mEq.
			cl. = 6,56 grs 0/00 = 111,5 mEq.
B... Eliane		28-5-1954	: P.L. $\text{Na}^+ = 134$ mEq.
			cl. = 6,84 grs 0/00 = 116,4 mEq.
A... Maurice	...	30-8-1954	: P.L. $\text{Na}^+ = 150$ mEq.
			cl. = 6,88 grs 0/00 = 116,6 mEq.
B... Eliane	...	24-9-1954	: P.L. $\text{Na}^+ = 142$ mEq.
			cl. = 6,94 grs 0/00 = 118 mEq.
R... Guy		18-9-1954	: P.L. $\text{Na}^+ = 160$ mEq.
			cl. = 7,21 grs 0/00 = 123 mEq.

La concentration de sodium, déjà sujette à des modifications physiologiques, doit, nous semble-t-il, au cours des syndromes méningés varier suivant de nombreux facteurs :

Mouvements d'eau dans l'organisme, conditions de pH du L.C.R., modifications du volume de celui-ci...

c) Taux de sodium et de potassium trouvés dans les liquides céphalo-rachidiens tuberculeux.

SODIUM.

— Au début de l'hospitalisation des sujets atteints de méningite tuberculeuse, nous avons obtenu les taux suivants de sodium :

138,8 mEq.	par litre pour B... Angèle
132 mEq.	par litre pour K... Serge
140 mEq.	par litre pour G... Claude
132,8 mEq.	par litre pour R... Marcel
148 mEq.	par litre pour M... Gérard
143,2 mEq.	par litre pour V... Jean

Par rapport à la concentration normale que nous situons d'après notre technique aux environs de 155 mEq. 0/00, le taux de sodium dans le L.C.R. est donc généralement abaissé au début de la méningite tuberculeuse.

— Au cours de l'évolution de la maladie, nous avons observé que, lorsque l'évolution est favorable, le taux de sodium s'élève. Inversement, lorsque l'affection est sévère, le taux de sodium s'abaisse, suivant de façon générale, le taux des chlorures.

Comme nous l'avons vu plus haut, à propos d'autres syndromes, ce parallélisme n'est pas constant, le taux de sodium est influencé par d'autres facteurs.

Cette remarque enlève à ce dosage, une partie de son intérêt, quant au diagnostic et au pronostic, et le rend moins satisfaisant, nous semble-t-il, qu'un dosage de chlorures.

POTASSIUM.

a CHIFFRES

a) *Taux de potassium observés le premier jour de l'hospitalisation du malade, avant l'instauration d'un traitement.*

Nous avons observé les kalirachies suivantes :

3,32 mEq. par litre pour V...	Robert
3,78 mEq. par litre pour B...	Angèle
3,16 mEq. par litre pour K...	Serge
3,36 mEq. par litre pour C...	Simone
2,92 mEq. par litre pour G...	Claude
2,86 mEq. par litre pour R...	Marcel
2,82 mEq. par litre pour B...	Christiane
3,08 mEq. par litre pour M...	Gérard
3,40 mEq. par litre pour V...	Jean
2,20 mEq. par litre pour F...	Albert
3,10 mEq. par litre pour C...	Christiane

Parmi ces 11 cas, 7 taux de potassium sont supérieurs à 3,00 mEq., limite supérieure des kalirachies normales, telle que nous l'avons établie plus haut.

On doit noter que les taux les plus élevés sont insérés dans un tableau de chimie très perturbé, par ailleurs, les malades correspondants sont cliniquement très atteints.

Il s'agit de :

V... *Robert* :

P.L. du 17 octobre 1954, K. = 3,32 mEq. avec une cyto-
logie de 75 éléments blancs/mm³ ; un sucre à 0,14 gr.

Une albuminorachie à 2,77 gr. et des chlorures à 5,16 gr.,
soit 88 mEq.

Le 18 octobre, K. = 3,60 mEq.

Au point de vue clinique, l'état du malade est très grave.

B... *Angèle* :

P.L. du 14 mars 1954, K. = 3,78 mEq.

Le tableau cytochimique est très modifié.

Cytologie : 285 éléments.

Sucre : 0,15 gr.

Albumine : 1,34 gr.

Chlorures : 6,06 gr. = 103 mEq.

Sodium : 138,8 mEq.

K... *Serge* :

Au niveau des vertèbres lombaires :

K. = 3,16 mEq. le 31 mars 1954 ;

K. = 3,50 le 1^{er} avril 1954.

Le malade est dans le coma.

Cytologie : 400 éléments.

Sucre : néant.

Albumine : 1,68 gr.

Chlorures : 5,50 gr. = 94 mEq.

Sodium : 134 mEq.

V... *Jean* :

En P.L., K. = 3,40 mEq. le 18 septembre 1954.

L'état du malade est sévère, c'est un phtisique tertiaire.

Au point de vue cytochimique :

Cytologie : 100 éléments.

Sucre : 0,34 gr.

Albumine : 1,34 gr.

Chlorures : 6,21 gr. = 106 mEq.

C... *Christiane* :

K. = 3,40 mEq. le 9 novembre 1954 en ponction sous-
occipitale.

Cytologie : 125 éléments.

Sucre : 0,32 gr.

Albumine : 1,12 gr.

Chlorures : 6,70 gr. = 114 mEq.

Quatre malades parmi les 11 cas cités plus haut, semblent avoir conservé une kalirachie normale.

Il s'agit de *G... Claude*.

Le syndrome clinique était d'intensité légère.

La cytochmie peu modifiée, le sucre en particulier était à 0,54 gr. %.

De *B... Christiane*.

Hospitalisée dans un assez bon état général.

De *F... Albert* et de *R... Marcel*, dont les cas complexes seront étudiés plus loin.

b) *Taux de potassium observés au cours de l'évolution de la maladie.*

Il semble qu'au cours de l'évolution de l'affection, le taux de la kalirachie se modifie d'une manière différente, suivant la gravité de la maladie.

I. — Nous avons pu suivre trois cas de méningite tuberculeuse se terminant par la mort des malades. Il s'agit de *P... Andrée*, de *V... Robert* et de *M... Angelo*.

Chez les trois sujets, le taux de potassium a pu être dosé pour *V... Robert*, dès son entrée dans le service, pour *P... Andrée* trois mois après son hospitalisation, pour *M... Angelo*, une semaine avant son décès. Dans les trois cas, nous avons observé une augmentation de la kalirachie qui s'est accentuée au cours de l'évolution :

P... Andrée.

Le 6 janvier 1954 :

En P.L., K = 3,45 mEq. ;

En S.O., K = 3,24 mEq.

Le tableau chimique est peu modifié.

Quelques semaines plus tard, la glycorachie s'abaisse de façon très marquée, tandis que le taux de K augmente régulièrement à de très rares exceptions près :

K = 3,48 mEq. en mars ; 3,68 en avril ; 3,92 en juin.

La malade, dans un état grave, est opérée pour mise en place d'un drain ventriculaire.

Le tableau clinique du L.C.R. s'améliore, mais la malade meurt le 3 septembre 1954.

V... Robert.

Quatre dosages de potassium ont pu être effectués pendant la très courte hospitalisation du malade.

Ils sont tous les quatre élevés : 3,32 ; 3,60 ; 3,60 ; 3,36 mEq.

M... Angelo.

Quatre dosages ont été évalués pendant les trois semaines d'hospitalisation du malade ; entré dans un état très grave, il présente un L.C.R. de composition très modifiée. En P.L. Les taux de K^+ sont de 3,64 et 3,70 mEq.

II. — *Durant les premiers mois du traitement*, en particulier quand une amélioration tarde à se manifester, la kalirachie demeure élevée tant que le sucre, élément de pronostic considéré comme le plus fidèle, demeure instable.

Citons *R... Marcel.*

Après le 5 mars la kalirachie se maintient, à de rares exceptions près, entre 3,20 et 3,40 mEq. durant six mois, pendant lesquels les autres dosages chimiques restent perturbés.

D... Henri.

Tant que sa glycorachie est instable, c'est-à-dire pendant 5 mois, le potassium se maintient au dessus de 3,40 mEq.

G... Marie-Antoinette.

Méningite tuberculeuse à évolution très lente, le taux de potassium est constamment supérieur à 3,30 mEq.

G... Giovanni.

Tout au long des premiers mois, où son liquide conservait une glycorachie et une albuminorachie très anormales, le potassium est élevé, situé entre 3,12 et 3,52 mEq.

D... Michel.

Le malade présente en septembre et octobre 1954, un L.C.R. de composition particulièrement perturbée : pendant cette période on peut observer un K^+ aux concentrations de 3,20 à 3,40 mEq. 0/00.

III. — *Inversement, lorsque l'évolution de la méningite est favorable*, le taux de potassium s'abaisse et se stabilise aux environs de 3,10 mEq.

Citons par exemple :

D... Henri.

La kalirachie baisse brusquement en avril 1954 ; à la même époque, le sucre se stabilise et l'albumine diminue.

L... Albert.

Après avoir été généralement supérieure à 3,20 mEq., la kalirachie baisse soudain en octobre 1954. A la même époque, on note une amélioration de l'état général.

M...

Le taux de potassium n'a jamais été supérieur à 3,12 mEq. A partir de septembre 1954, après trois mois de traitement, il se stabilise à des taux inférieurs à 3 mEq. Or, la guérison de cette malade a été rapide ; au point de vue chimique, le L.C.R. est redevenu normal après deux mois de traitement.

B.. Michel.

Cette méningite tuberculeuse a guéri sans incident. Après deux mois de traitement, le tableau chimique était normal, y compris la kalirachie.

G... Giovanni.

Après les premiers mois difficiles de son évolution, comme nous l'avons mentionné plus haut, la kalirachie baisse sensiblement, on observe en même temps une amélioration globale du tableau chimique.

β) **Comparaison de nos résultats et de ceux rapportés par divers auteurs.**

Nous avons vu la diversité des chiffres publiés, et les interprétations divergentes des auteurs qui ont étudié le problème de la kalirachie, au cours de la méningite tuberculeuse.

Nous nous bornerons ici à comparer nos résultats avec les observations les plus récentes.

— Le texte de M. BOGATZKI et R. BECKMANN (40), publié en 1953, est particulièrement intéressant. Les résultats que

ces auteurs ont obtenu à l'entrée et au cours de l'évolution de leurs malades se rapprochent des nôtres. (Mais ils obtiennent avec leur technique des chiffres plus élevés, et ceci pour les kaliémies comme pour les kalirachies).

Ainsi pour M... Th..., nous relevons les kalirachies suivantes :

A l'entrée	4,10 mEq.
Après 6 jours de traitement	3,46 »
Après 10 jours	3,50 »
Après 17 jours	3,30 »
Après 27 jours	3,20 »
Après 31 jours	3,40 »

Comme nous, ces auteurs observent donc, après l'instauration du traitement, une chute et par la suite une stabilisation de la kalirachie. Mais leur interprétation est différente de la nôtre. Ils estiment que le taux normal de la kalirachie, obtenu par la méthode de RAPPAPORT, se situe en 3 et 4,1 mEq., et concluent que dans les méningites tuberculeuses, le taux de potassium reste aux environs de la normale.

— Le travail publié par N. URBAN (45) en avril 1950 revêt également un grand intérêt.

Rapportant les résultats de 140 dosages concernant 30 malades, il souligne que le potassium du L.C.R. est élevé (3,3 mEq. en moyenne) dans les méningites tuberculeuses encore non traitées. Un abaissement (3,1 mEq.) puis la stabilisation se produisent au cours de l'amélioration. Inversement le sodium d'abord abaissé (133 mEq.) augmente et se stabilise aux environs de 153 mEq.

Ces chiffres concordent assez bien avec les nôtres, mais URBAN considère que les variations du potassium sont trop faibles pour avoir une valeur de diagnostic ou de pronostic.

Il faut également relever que cet auteur a observé chez 18 enfants atteints de méningite tuberculeuse des résultats inverses, qu'il rattache à une réaction sympathicotonique des enfants. Nous reviendrons plus loin sur ce point .

— Ce travail était en cours d'exécution quand nous avons eu connaissance d'une publication de TODOROVIC, de Belgrade (novembre 1954 [42]). Cet auteur, utilisant, comme le précédent, la méthode de KRAMER et TYSDALL,

présente un travail portant sur 178 malades. Il admet comme limites normales de variations du potassium, les chiffres de 78 et 180 milligrammes, soit 2 et 4,6 mEq., ce qui nous semble, comme nous l'avons exposé plus haut, une marge trop grande pour des variations physiologiques. En ce qui concerne les méningites tuberculeuses, il a observé un déficit de potassium dans 60 % des cas. Ces sujets étaient alors en mauvais état général. Chez des malades en voie d'amélioration, les concentrations étaient, au contraire, élevées.

TODOROVIC arrive donc à des conclusions qui sont sensiblement différentes de celles que nous avons été amenée à formuler. Notamment, il attache à l'abaissement de la kalirachie une signification pronostique sévère.

γ) Recherche des causes de variations de la kalirachie.

Tout domaine biologique est un domaine complexe, en particulier le liquide céphalo-rachidien.

La cytologie ne permet pas un diagnostic ferme : la polynucléose se voit au début de la méningite tuberculeuse, bien qu'il soit classique de dire que le L.C.R. a, dans cette affection, une formule à majorité lymphocytaire.

La glycorachie est parfois conservée, au début de la méningite tuberculeuse, de même l'on peut voir, dans une méningite purulente, un taux de sucre rachidien à 0 gr. 60 p. 1.000, alors que dans les deux cas la glycorachie est généralement très basse.

L'albuminorachie peut être subnormale dans une méningite tuberculeuse et le taux des chlorures permet à lui seul d'interminables discussions.

Nous avons vu que le taux de sodium est soumis à de nombreuses fluctuations.

Quant au potassium, son taux est fonction de nombreux facteurs et ceci n'est pas étonnant, puisqu'il participe aux différents métabolismes de l'organisme.

Le taux de potassium peut être influencé par :

1° *Le facteur humoral.*

Il semble logique de rattacher la kalirachie au métabolisme de l'eau et des électrolytes de l'organisme.

— Les mouvements d'eau pourraient agir sur la kalirachie comme sur la kaliémie.

— Dans l'organisme, Na^+ est en équilibre avec K^+ : lors d'une augmentation excessive de Na^+ , K^+ est déplacé ; sans doute ces mouvements peuvent-ils se produire partiellement dans le L.C.R.

A ces facteurs existant dans l'organisme sain, il faut ajouter la perturbation électrolytique liée à la tuberculose.

Comme il est mentionné plus haut, HARRISON (33) observe un appauvrissement cellulaire en potassium, PLATTNER (2), une alcalose hypokaliémique provoquée par les vomissements dans les méningites tuberculeuses graves, enfin BEKAERT et DEMEESTER (1951), suivis de STERN (50) remarquent une hypokalirachie dans l'état de shock, ce qui peut se rencontrer dans la méningite tuberculeuse.

Par ailleurs, la diminution du taux des chlorures entraîne, semble-t-il, une augmentation de certains électrolytes. En effet, P. CRISTOL et BENEZECH, en 1953 (51), observent que la conductibilité électrique n'est pas modifiée dans la même proportion que la chlorurachie. « Tout se passe, écrivent ces auteurs, comme si l'organisme réagissait vis-à-vis d'une baisse des chlorures, par l'augmentation d'autres substances dissoutes dans le L.C.R.

Parmi ces substances x, ne pourrions-nous ranger le potassium ?

2° *L'influence de la kaliémie.*

Dans quelle mesure le taux de potassium plasmatique influe-t-il sur le taux de potassium rachidien ?

M. BOGATZKI et R. BECKMAN, dans l'article cité plus

(50) BEKAERT et DEMEESTER. — Sodium et potassium dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours du shock. Société belge de physiologie, 14 avril 1951.

(51) CRISTOL (P.), BENEZECH, LLORY. — Sur la part revenant aux chlorures dans la totalité des électrolytes du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. C.R.S.B., 25 avril 1953

haut (40), n'observent pas d'évolution parallèle, et constant même qu'une kaliémie de 12 mEq. n'entraîne qu'une variation insignifiante de potassium rachidien.

Dans les quelques comparaisons que nous avons pu établir, nous avons constaté :

D'une part, une kaliémie abaissée chez des sujets dont la kalirachie était inférieure aux chiffres présumés.

Il s'agit en particulier de :

F... Albert. Kaliémie initiale 3,50 mEq., allant de pair avec une distension gazeuse intestinale prononcée.

Kalirachie initiale 2,20 mEq., en dépit d'un diagnostic établi de méningite tuberculeuse.

D'autre part, une kaliémie normale en présence d'une kalirachie augmentée.

Il s'agit de :

P... André. — Kaliémie : 4,24 mEq. le 5 mars 1954 ; kalirachie : 3,36 mEq. en S.O. le 3 mars.

D... Michel. — Kaliémie : 4,84 mEq. le 7 octobre 1954 ; kalirachie : 3,36 mEq. le même jour.

Il semble donc, d'après le texte de M. BOGATZKI, et d'après les quelques comparaisons que nous avons pu établir, que l'augmentation de la kalirachie observée dans les méningites tuberculeuses ne peut être imputée à une augmentation de la kaliémie ; par ailleurs, un abaissement du potassium plasmatique pourrait influencer sur le potassium rachidien. Cependant, nous n'avons pu pratiquer assez d'examen pour nous permettre d'apporter une conclusion ferme.

3° *La perméabilité méningée.*

On ne peut parler de l'influence de la concentration sanguine d'une substance sur la concentration rachidienne de la même substance sans parler de la barrière que dressent les méninges entre le sang et le L.C.R. Dans des conditions pathologiques très diverses, la perméabilité de la barrière hémoméningée subit des modifications. Dans le domaine des méningites lymphocytaires, seule la méningite tuberculeuse s'accompagne d'augmentation de la perméabilité hémoméningée. Cette augmentation a été

très étudiée comme moyen de diagnostic. Ainsi le passage du glucose dans le L.C.R. (SEDALLIAN et ses élèves [52]) et celui de la streptomycine (DAMADE). Par ailleurs, AUBERTIN, DULONG de ROSNAY et LABADIE, en 1953 (53), ont montré que les concentrations électrolytiques globales étaient chez le sujet sain sensiblement égales dans le plasma et le L.C.R. et que chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse, les électrolytes rachidiens étaient de concentration globale plus basse.

L'augmentation de la perméabilité de la barrière hémoméningée dans la méningite tuberculeuse pourrait permettre une explication de la modification de concentration des électrolytes dans le liquide céphalo-rachidien. Peut-être y faut-il chercher une des raisons de l'hyperkalirachie observée dans la méningite tuberculeuse.

4° *Les relations avec la glycorachie.*

On ne doit pas oublier la participation du potassium au métabolisme des glucides.

BOGATZKI, STECHERN et URBAN insistèrent sur ce fait. TODOROVIC l'esquissa également.

BOGATZKI écrit qu' « il y a une étroite liaison entre l'évolution du sucre et celle du potassium dans le L.C.R. », et plus loin, que la chute du potassium *intracellulaire* observée dans la méningite tuberculeuse peut être la conséquence d'une réduction des échanges de glucose.

Par ailleurs, STECHERN et URBAN émettent l'hypothèse que le potassium serait libéré de la cellule par la destruction progressive du sucre du L.C.R. dans la méningite tuberculeuse.

Comme on peut le voir dans nos observations, le potassium et le sucre du L.C.R. paraissent en interdépendance.

(52) SEDALLIAN (P.), MARAL (R.), TRAEGER (J.) et AVANTURIER (G.). — La perméabilité des méninges au cours des méningites, particulièrement au cours des méningites tuberculeuses. *J.M.L.*, 5 août 1950, n° 734.

(53) AUBERTIN, DULONG DE ROSNAY, LABADIE. — L'équilibre des électrolytes entre L.C.A. et plasma dans les méningites tuberculeuses. Son évolution au cours du traitement. *Rev. Path. Gén. Comp.*, 1953, 53, n° 648.

Très souvent nous avons observé que le taux de potassium augmente quand baisse le taux de sucre.

Par ailleurs, la glycorachie s'abaisse des ventricules aux vertèbres sous-occipitales et plus encore aux vertèbres lombaires, inversement la kalirachie augmente des ventricules aux vertèbres lombaires.

L'augmentation de la kalirachie pourrait être liée à la glycolyse ; on sait en effet que :

- la glycogénèse mobilise le potassium sanguin ;
- la glycolyse libère le potassium cellulaire.

On peut opposer à cette proposition que le potassium ne semble pas augmenter dans les méningites purulentes, alors que la glycolyse y est souvent intense.

5° *Le facteur cellulaire.*

Y a-t-il une relation entre kalirachie et concentration en éléments blancs ?

Il est difficile de se faire une idée précise.

La numération des éléments blancs ne donne qu'une estimation et non un chiffre rigoureux. On sait la difficulté technique qu'il y a dans cet examen lorsqu'il s'agit des éléments cytolysés que l'on rencontre souvent dans la méningite tuberculeuse. Et, par ailleurs, les premières gouttes qui s'écoulent lors d'une ponction n'ont pas la même concentration cellulaire que les suivantes...

Il est donc difficile d'établir une comparaison entre kalirachie et cytologie.

Néanmoins, nous avons dans certains cas observé un parallélisme.

Citons R... Marcel :

27-II-1954		60 éléments blancs ; K : 2,86 mEq.
5-III-1954		300 éléments blancs ; K : 3,28 mEq.
26-III-1954		39 éléments blancs ; K : 2,89 mEq.
1-IV-1954		50 éléments blancs ; K : 3,32 mEq.
26-IV-1954		20 éléments blancs ; K : 3,20 mEq.
5-V-1954		150 éléments blancs ; K : 3,48 mEq.

Ce parallélisme est loin d'être constant. Mais lorsqu'il y a lieu, pouvons-nous le rattacher à la glycolyse cellulaire ?

6° *Influence des systèmes sympathique et parasympathique.*

Enfin des réactions secondaires des systèmes sympathique et parasympathique peuvent se produire au cours de l'inflammation des méninges, différentes suivant l'intensité de cette inflammation et suivant les capacités réactionnelles de l'individu (STECHEHN et URBAN).

Les systèmes sympathique et parasympathique pourraient influencer la kalirachie, puisque le potassium intervient dans la transmission de l'influx nerveux.

STECHEHN et URBAN ont étudié les réactions des sujets au cours des encéphalographies gazeuses et les modifications consécutives des taux de K^+ et de Na^+ dans le L.C.R. Ils observent qu'en phase vagotonique, la kalirachie augmente, et qu'une réaction sympathicotonique entraîne par contre une diminution du potassium. Le sodium, pour conserver l'équilibre, suit des modifications inverses.

Nous trouvons dans l'exposé de ces différents facteurs, humoraux, cellulaires, nerveux, des possibilités d'explication pour les résultats rapportés dans ce travail.

Le potassium a été trouvé d'autant plus élevé que le syndrome était plus sévère. Ce fait résulterait d'un déséquilibre électrolytique, d'une augmentation de la perméabilité méningée, d'une glycolyse intense, jointes à une irritation cellulaire ?

Le fait que certaines kalirachies soient demeurées étonnamment basses, citons F... Albert, R... Marcel au début de son hospitalisation, D... Etienne durant certains jours, correspondrait dans le cas de R... Marcel à une réaction cellulaire atténuée (60 éléments), dans le cas de F... Albert et de D... Etienne à un état de shock (les malades étaient très atteints) ou à une réaction sympathicotonique prononcée ?

En conséquence, tenant compte des différentes réactions de l'organisme, au début de la méningite tuberculeuse, il ne nous semble pas présumé d'attacher une certaine valeur au taux de la kalirachie dans cette affection.

Il nous semble possible, par ailleurs, de retenir la valeur pronostique du dosage du potassium dans le liquide céphalo-rachidien.

CONCLUSIONS

1. Le taux de potassium dans les liquides céphalo-rachidiens non modifiés chimiquement se situe, d'après la technique que nous avons utilisée, à l'aide de la spectrophotométrie de flamme, entre 2,40 et 3,00 milliéquivalents, au niveau des vertèbres lombaires.

2. Le taux de potassium est plus élevé dans le liquide céphalo-rachidien au niveau des vertèbres lombaires qu'au niveau des vertèbres sous-occipitales.

3. Au cours des différents syndromes méningés, à l'exception de la méningite tuberculeuse, le taux de potassium se situe entre 2,40 et 3,00 milliéquivalents, c'est-à-dire à des concentrations normales.

4. Au cours de la méningite tuberculeuse, la kalirachie est perturbée. Au début de la maladie, avant l'instauration du traitement, le taux de potassium est généralement augmenté. Cette augmentation peut ne pas se remarquer chez les sujets présentant un mauvais état général avec état de choc, vomissements, réaction sympathicotonique prononcée. Au cours de l'évolution de la maladie, le taux de potassium est particulièrement élevé dans les méningites à évolution sévère. Il diminue et se stabilise aux environs de la normale dans les méningites évoluant de façon satisfaisante.

Il nous semble donc possible de retenir la valeur pronostique du dosage du potassium dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN, DULONG DE ROSNAY, LABADIE. — L'équilibre des électrolytes entre le liquide céphalo-rachidien et le plasma dans les méningites tuberculeuses ; son évolution au cours du traitement. *Rev. Path. Gén. Comp.*, 1953, 53, n° 648.
- AZERAD, LESTRADET, REINBERG. — Etude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du potassium et du sodium sous l'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone chez l'homme normal. *Semaine des Hôpitaux*, 30 mars 1954.
- BEKAERT, DEMEESTER. — Le sodium et le potassium dans le sang et le L.C.R. au cours du choc. *Soc. Belge de Physiologie*, 14 avril 1951.
- BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), RUITTON-UGLIENGO (Mme). — Syndrome biologique des vomissements cycliques avec acétonurie. *Pédiatrie*, 1954, n° 4.
- BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), RUITTON-UGLIENGO (Mme). — Kaliémie au cours des états neuro-toxiques du nourrisson. *Pédiatrie*, 1954, n° 4.
- BERNSTEIN (R.-E.). — The potassium, sodium, and calcium content of gastric force. Normal values. *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 40, n° 5.707-17, p. 707-717.
- BLACK, STANBURY. — Le potassium du liquide céphalo-rachidien. *Semaine des Hôpitaux*, 2 août 1954.
- BODANSKY (O.), Mc INNES (G.-F.), BRUNSCHWIG (A.), TAGNON (A.). — Rôle du potassium en pathologie humaine, emploi thérapeutique. *Ann. Méd.*, 1950, 51, p. 317-351.
- BOGATZKI (M.), BECKMANN (R.). — Zum verhalten des kaliums-toffwechsels bei der Tuberkulösen Meningitis. *Klin. Wochensh.*, 1953, 15 mars, p. 266-267.
- BOURGUIGNON. — Rôle du liquide céphalo-rachidien. *Semaine des Hôpitaux*, 1951, p. 3.635.

- BOWER (A.-G.), MATTISON MORGAN (F.), CHENEY (A.). — Métabolisme de l'azote et du potassium, types de réaction dans la poliomyélite. *Am. J. of the Medical Sciences*, 1952, 5 mai, p. 532.
- COLIN (J.). — Influence de l'hyperglycémie provoquée sur la kaliémie et la phosphatémie. *A.B.C.*, 1953, p. 165.
- COURSAGET (J.). — Utilisation du potassium radio-actif en biologie. *Semaine des Hôpitaux*, 10 novembre 1954.
- CRISTOL (P.), BENEZECH, LLORY. — Sur la part revenant aux chlorures dans la totalité des électrolytes du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. *C.R.S.B.*, 25 avril 1953.
- DELAVILLE (M. et G.), DESBORDES (J.), SCHUSTER (G.). — Contribution à l'étude du potassium dans les milieux biologiques. *A.B.C.*, 1952, p. 509.
- DARROW, COOKE. — Rôle du potassium dans la pathogénie de l'alcalose métabolique. *Semaine des Hôpitaux*, 10 septembre 1954.
- DEBRÉ, ROYER, LÉVÊQUE, LESTRADET. — Potassium plasmatique dans les néphropathies de l'enfant. *Société de Pédiatrie*, 27 avril 1954.
- DEMME (Von Hans). — *Liquor. Fortschr. der Neurologie-Psychiatrie*, octobre 1953, p. 466.
- DEVOS. — Influence centrale des ions potassium, calcium, magnésium, sur la fréquence cardiaque. *J. Physiol.*, 1953, 45, p. 663-678.
- DORCHE (J.), MATHIAN (P.), AVANTURIER (G.). — Le dosage des sucres par une liqueur cupro-alcaline minérale. *Ann. Biol. Clin.*, 1950, 8, p. 516. — *Lyon Pharmaceutique*, 1951, p. 139.
- DORCHE (J.), ROLLET (M.). — Dosage du sodium et du potassium par spectrophotométrie de flamme. *Lyon Pharmaceutique*, 1951, n° 11.
- FESSARD (A.). — Rôle du potassium dans la transmission neuromusculaire. *Semaine des Hôpitaux*, 10 octobre 1954.
- FLEURY (P.), EBERHARD R.). — Recherche sur le dosage des protéines par la méthode photométrique au biuret, selon Gornall. *A.B.C.*, 1951, 9, p. 453.
- FROST, SANDY. — Conséquences de la déficience minérale sur l'utilisation des amino-acides. *Proceedings of the Society for experimental biology and Medicine*, mai 1953, 83 : 1, p. 102-105.
- GREEDER (G.) et DUCKERT (A.), MAULBETSCH. — Métabolisme du potassium au cours de l'alcalose provoquée par une surcharge en bicarbonate de sodium chez l'homme normal. *Semaine des Hôpitaux*, 6 janvier 1955.

- HARRISON (H.-E.), FINBERG (L.), FLEISHMAN (E.). — Disturbances of ionic equilibrium of intracellular and extracellular electrolytes in patients with tuberculous meningitis. *J. of Clin. Invest.*, mars 1952, 31, n° 3, p. 300-308.
- HAZARD (J.). — Comment utiliser le potassium en thérapeutique. *Semaine des Hôpitaux*, 30 mars 1954.
- HAZARD (R.). — Différenciation par la procaine du potassium et de l'acétylcholine hypertenseurs. *J. Physiol.*, 1948, 40, p. 215 A-216 A.
- HAZARD (R.). — Potassium et para-sympathique. *Semaine des Hôpitaux*, 14 novembre 1954.
- HERMANN. — Potassium et ganglions sympathiques. *Semaine des Hôpitaux*, 10 août 1954.
- KINGSLEY (G.-R.) et SCHAFFERT (R.-R.). — Microflamme photometrie. Determination of Na, K, Ca, in serum with organic solvents. *J. Biol. Chem.*, 1954, 206, p. 807.
- LEOSEN. — Influence du calcium, du potassium, du magnésium dans le L.C.R. sur le système vaso-moteur. *J. of Physiol.*, 1950, 101, p. 319-329.
- LEULIER (A.), POMMÉ (B.), BRIZARD (A.). — Sur la teneur en potassium du liquide céphalo-rachidien dans quelques syndromes neurologiques et psychiatriques. *C.R.S.B.*, 1932, 109, p. 399.
- LOWENTHAL. — Concentrations en potassium du liquide céphalo-rachidien. *C.R.S.B.*, 1953, 147, p. 2.059-2.062.
- MARIÉ, SALET. — Kaliémie et kalirachie chez le nourrisson normal et au cours des toxicoses. *Semaine des Hôpitaux*, 26 novembre 1953.
- MILLET, DARROW. — Relation entre l'électrolyte du muscle et les variations du potassium dans le sérum. *Am. J. of Physiol.*, 1940, p. 747-758.
- MONNIER (A.-M.). — Rôle du potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire. *Semaine des Hôpitaux*.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, LAROCHE, HAZARD. — Hyperkaliémie au cours des néphrites. *Presse Médicale*, 1953, p. 1.706.
- PLATTNER (H.-C.). — Le métabolisme du potassium. Masson, Paris, 1954.
- POLONOWSKI (M.). — Introduction à la biochimie du potassium. *Semaine des Hôpitaux*, 26 juin 1954.
- RODECK (H.). — Zur Frage der kaliumbestimmung im Liquor cerebrospinalis. *Deutsch. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*. 1951, 166, p. 268-272.

- SEDALLIAN (P.), MARAL (R.), TRAEGER (J.), AVANTURIER (G.). — La perméabilité des méninges au cours des méningites, particulièrement au cours des méningites tuberculeuses. *J. de Médecine de Lyon*, 5 août 1950, n° 734.
- SIRNY et Coll. — Effets du potassium et du sodium sur les milieux pour essais microbiens. *J. Bact.*, 1954, 68, p. 103-9.
- SPOSITO (M.) et NAVA. — Electroliti del Liquor cerebrospinale nella uremia, nel tetano ed in varie sindromi neurologiche e psichiche. *Archivio « E. Maragliano » di Patologica e Clinica*, 1950, 5, p. 771-777.
- STECHERN (A.) et URBAN (N.). — Untersuchung zum Kalium- und Natriumspiegel im fraktiometer Liquor. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, 1941, 69, p. 596-604.
- TARAIL (R.) et ELKINTON (J.-P.). — Potassium deficiency and the rôle of the kidney in its production. *J. Clin. Investigation*, 1949, 28, p. 99-113.
- TODOROVIC (K.). — Sur les modifications du taux du potassium du liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite tuberculeuse (présenté par Reilly). *Bulletin Académie de Médecine*, 9 novembre 1954.
- TOURRETTE. — Alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie en chirurgie. *Thèse*, Lyon, 1954.
- URBAN (N.). — Kalium und Natriumspiegel des Liquors im Verlauf der Meningitis tuberculosa. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, avril 1954, 98.
- VLEESCHHOUWER (G.-R.) et HEYMANS (C.). — Action du potassium sur le système nerveux central. *Semaine des Hôpitaux*, 10 novembre 1954.
- WINCKLER, HEBREL, SMITH. — Toxicité du potassium. *Am. J. of Physiol.*, 1939, 127, p. 430-436.
- WINCKLER, SMITH. — Excrétion rénale des sels de potassium. *Am. J. of Physiol.*, 1942, 138, p. 94-103.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
<i>Chapitre premier.</i> — Revue générale des travaux concernant la biochimie et la physiopathologie du potassium	15
I. Généralités sur la biochimie du potassium	17
II. Métabolisme du potassium	19
III. Physiopathologie du potassium	21
IV. Le potassium : médicament	37
<i>Chapitre II.</i> — Le potassium dans le liquide céphalo-rachidien	39
I. Historique des travaux concernant le potassium du liquide céphalo-rachidien	41
II. Examen de 348 L.C.R. :	
— Prélèvements et techniques suivies	45
— Résultats	47
III. Discussion	77
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	95

